Rok II Warszawa, lipiec—październik 1930 r. Zeszyt 3-4

POSTĘP LEKARSKI

KWARTALNIK

Poświęcony przeglądowi piśmiennictwa i spółczesnym dążeniom wiedzy w zakresie bakterjologji i parazytologji chorób zwierzęcych

 **Dział Weterynaryjny** 

Z BEZPŁATNYM DODATKIEM:

1) Dezynfekcja w praktyce lekarsko-weterynaryjnej.
i 2) Prospekty: „Tetraton“, „Vermicid“, „Tępienie szczurów“, Biegunka i Septycemja cieląt.

TREŚĆ:

Prenumerata roczna z przesyłką pocztową Zł. 4.—

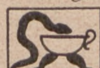
Ceny ogłoszeń:		Tkst	okładka
1/1 Strony:	Zł.	250.—	375.—
1/2 „	„	130.—	190.—
1/4 „	„	70.—	100.—

Rok II Warszawa, lipiec—październik 1930 r. Zeszyt 3-4

POSTĘP LEKARSKI

KWARTALNIK

Poświęcony przeglądowi piśmiennictwa i spółczesnym dążeniom wiedzy w zakresie bakterjologji i parazytologji chorób zwierzęcych



Dział Weterynaryjny



Z BEZPŁATNYM DODATKIEM:
1) Dezynfekcja w praktyce lekarsko-weterynaryjnej.
i 2) Prospekty: „Tetraton“, „Vermicid“, „Tępienie szczurów“, „Krezoform“, Biegunka i Septycemja cieląt.

PRACA ORYGINALNA.

Dr. Farm. J. Fabicki.

Przyczynek do badań nad płatem przednim przysadki mózgowej.

Wiadomości nasze dotyczące czynności płata przedniego przysadki mózgowej opierają się, podobnie jak innych gruczołów wewnątrzwydzielniczych, na danych klinicznych, anatomo-patologicznych oraz na badaniach fizjologicznych. Hyperfunkcja płata przedniego jest przyczyną akromegalji, a więc hypertrofji kości, skóry, twarzy, zwłaszcza w okolicach nosa i warg, następnie powoduje niezmiernie duży wzrost,

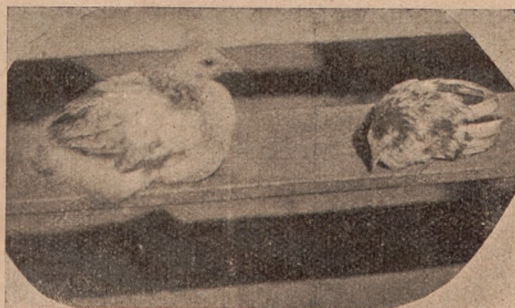
wreszcie zaburzenia w innych narządach. Hypofunkcja przysadki mózgowej płata przedniego wywołuje wybitne zahamowanie wzrostu, zaburzenia i zahamowanie normalnego procesu kostnienia, obniżenie ciepłoty, otłuszczenie ustroju z niedorozwojem narządów płciowych, zaburzenia w przemianie materji, a także mniejszy rozwój inteligencji.

Zaburzenia w ustroju wywołane hypofunkcją płata przedniego przysadki mózgowej skłoniły klinicystów do stosowania w tych przypadkach preparatów farmaceutycznych w różnych postaciach (wyciągi płynne, wyciągi suche, zastrzyki i inne) przyrządzonych z płata przedniego. Wymóg ogólnie przyjętych i dotyczących dobroci preparatów płata przedniego przysadki mózgowej — brak. Wprawdzie w latach ostatnich *Zondek* i *Arschheim* podają metodę wzorcowania, opartą na wywołaniu hypertrofji narządów płciowych u szczurów pod wpływem preparatów płata przedniego przysadki mózgowej. Autorzy określają jednostkę szczurzą, jako najmniejszą ilość preparatu wywołującą hypertrofję narządów płciowych u szczurów młodych. Metoda ta jednak nie została jeszcze uznaną i wprowadzoną w życie przez ogół badaczy.

W celu sprawdzenia czynności fizjologicznej preparatu przysadki mózgowej takowy poddano badaniom na ptakach. Jako odpowiedni odczynnik na płat przedni wybrano kurczęta: czystą rasę zielonóżek. Badanie przeprowadzono w m. czerwcu 1928 r. w zakładzie hodowli kur WPani N. Tworzyańskiej w Końskich. Już na drugi dzień po wykluciu się piskląt w ilości 10 sztuk stadko podzielono na 2 grupy i oznaczono odmiennymi barwami. I grupa służyła jako kontrola, obejmująca normalne kurczęta, zaś II-ej grupie podawano płat przedni w postaci suchego wyciągu (hypophysis cerebri anim. lob. anter. sicc. pulv.-Klawe). Preparat podawano raz dziennie wczesnym rankiem przed wypuszczeniem z kurnika. Na 5 kurcząt podawano na spodku około 0,1 proszku płata przedniego przysadki mózgowej z kaszą jaglaną gotowaną. Pokarm przysadkowy podawano w ciągu 5 tygodni. Po upływie tygodnia zauważono różnicę między I-szą a II-gą grupą kurcząt. Różnice te dotyczyły powolniejszych ruchów i nieco wydłużonych kończyn u grupy przysadkowej. Po upływie 10 tygodni różnice między grupami kurcząt były bardzo znaczne i dotyczyły wagi ptaków, powolnych ruchów, wydłużonych kończyn i szyji. Najmniejsze kurczę I grupy kontrolnej (normalne) ważyło 350 gr., zaś największe 480 gr. Z grupy przysadkowej najmniejsze kurczę ważyło 570 gr., zaś największe 810 gr. Na zdjęciu (rys. 1, kurczęta) wykazano kurczę najmniejsze I grupy o wadze 350 gr. i największe II grupy przysadkowej o wadze 810 gr. Zdjęcia dokonano w sierpniu w dniu upalnym w południe. Kurczęta przysadkowe pozostawiono w normalnych warunkach, w celu przeprowadzenia dalszej obserwacji dotyczącej ogólnego zacho-

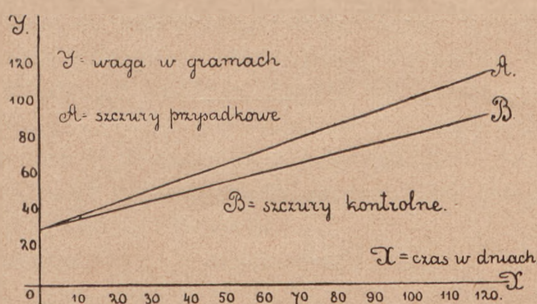
wania się, wpływów na nośność jaj, oraz ich pokolenia i zmienności rasy. Sroga zima 1929 roku zniszczyła obserwowane ptaki — sekcji nie przeprowadzono.

Dodatnie wyniki badań na kurczętach, wysuwające wiele wniosków natury praktycznej i teoretycznej, upoważniły do kontynuowania dochodzeń na innych zwierzętach. Serja następna badań obejmuje



Rys. 1.

zwierzęta laboratoryjne — szczury białe. Badaniom nadano kierunek sprawdzenia wpływu płata przedniego przysadki mózgowej, na wzrost i rozrodczość szczurów. W tym celu 10 szczurów o wadze około 30 g. każdy, podzielono na 2 grupy. I klatka obejmowała 3 samce i 2 samice. II klatka obejmowała 2 samce i 3 samice. Klatce I-ej podawano wyciąg suchy płata przedniego przysadki mózgowej (hypophysis ce-



Rys. 2.

rebri anim. lob. anter. sicc. pulv.-Klawe) w ilości 0,02 na szczura w ciągu 2 miesięcy. Klatka II-ga służyła jako kontrola. Szczury ważono co drugi, trzeci dzień. Oto krzywa wykazująca wpływ preparatu płata przedniego na wagę szczurów.

Co się tyczy obserwacji, to pominąwszy wagę, już po upływie trzech tygodni zauważono różnicę pomiędzy szczurami normalnymi i przysadkowymi. Różnice te dotyczą większego wzrostu, powolniejszych ruchów, zmniejszonej samoobrony w porównaniu ze szczurami kontrolnymi. Na szczególną uwagę zasługuje rozrodczość szczurów przysadkowych. Otóż dwie szczurzyce przysadkowe w okresie 5-cio miesięcznym wydały pokolenie w ilości 20 szczurów. Natomiast 3 szczurzyce kontrolne w tymże czasie wydały pokolenie trzech szczurów. Należy zaznaczyć, że zwierzyniec laboratoryjny znajdujący się w identycznych warunkach, jak kontrola, i liczący około 40 szczurów nie rozmnażał się. Pokolenie 2—3 sztuki było zwykle zjadane przez matkę.

Wpływ płata przedniego przysadki mózgowej na gruczoły rozrodcze, jak to stwierdzili *Zondek i Aschheim*, tłomaczy się tym, że hormon przedniego płata przysadki mózgowej jest motorem czynności płciowej. Hormon ten stanowi czynnik pierwotny, zaś hormon jajnika—czynnik następny. Hormon przedniego płatu przysadki, pobudza do czynności aparat follikularny, powoduje dojrzewanie pęcherzyków i dopiero następnie mobilizuje w komórkach pęcherzyka hormon jajnikowy. Ten ostatni hormon działa w sposób właściwy na następne organy t. j. na macicę i pochwę. Pokolenie przysadkowe przeznaczono do dalszych obserwacji i badań z kompleksami organopreparatów w kierunku wytwarzania odpowiedniej płci.

Te wprawdzie nieliczne, orjentacyjne badania pozwalają wnioskować o wybitnym działaniu organopreparatów na formowanie się żywego ustroju, oraz wpływu na jego fizjologję, zaś teorje *Mendl'a*, *Lamark'a*, *Darwin'a*, dotyczące pochodzenia ewolucji i zmienności ras, otrzymują wyjaśnienia dzięki eksperymentalnej fizjologji.

PRZEGLĄDY KRYTYCZNE i STRESZCZENIA ZBIOROWE.

---

1. ULTRAVIRUS.

Istnieje wielka ilość chorób zakaźnych, w których zarazki niewątpliwie są bodźcem etjologicznym, ale są one tak niesłychanie małe, że nie mogą być widzialne nawet w największych powiększeniach mikroskopu, i noszą one nazwę *zarazków przesączalnych, ultramikroskopowych lub ultravirus.* Drobnoustroje przesączalne zowią się też „aphanozoa“ (od ἀφανής — niewidzialny).

Ogólna charakterystyka. Przedewszystkiem interesować się musimy wymiarami zarazków przesączalnych. Zwykle stosowane metody mierzenia bakterji nie nadają się do tego celu, i z konieczności zwrócić się trzeba do metod ubocznych, mianowicie do pomiaru por w sączkach, przez który przenikać może ultravirus. Sączki porcelanowe oraz z ziemi okrzemkowej w danym celu nie mogą być zastosowane. Natomiast ultrasączki, czyli błony przepuszczające pewne kolloidy o znanych wymiarach, mogą drogą porównawczą dawać pojęcie w przybliżeniu o wymiarach ultravirus. Tak naprz. z badań *d'Hérelle'a* wynika, że bakterjofag posiada mniej więcej te same rozmiary, co i ziarnka kolargolu kolloidalnego. Jednostką pomiarową jest *milikron*, tj. miljonowa część milimetra (= 1 $\mu\mu$): jest to rozmiar, którego zmysły nasze objąć nie mogą: w stosunku do milimetra jest tem, czem milimetr w porównaniu z kilometrem.

Średnia wielkość najmniejszych ultravirus'ów wynosi 35 do 50 μ, virus pomoru ptasiego = 5 milikr.

Jest to najmniejszy ze znanych dotąd ultravirus'ów, co stwierdził Andrjewski (C. Rend. Soc. Biol. t. 77, 1914) w ten sposób, że zarazek ten przenikał przez sączki, nie przepuszczające 1%-ej hemoglobiny. Wymiary zarazków innych chorób zakaźnych, jakoto zapalenia pryszczykowego, encephalitu, ospy, oraz bakterjofagów wynoszą średnio od 20 do 30 milikr., ultravirus choroby mozaikowej liści tytuniowych = 30 do 60 milikr. Porównajmy te cyfry z rozmiarami niektórych zarazków widzialnych — przesączalnych i nieprzesączalnych:

lasecznik tężca	= 2000—4000	milikr.
„ gruźlicy	= 1000—3000	„
gronkowce	= 1000	„
strongyloplasma hominis	= 500	„
asterococcus mycoides zarazy pł.	= 200	„
ricketsia	= 300	„
chlamydospory (ciałka elementarne)	= 100—250	„
bact. pneumosintes	= 150—300	„

Najkrótsze długości fal, dostrzegalne dla naszego oka, znajdują się w pobliżu 300 milikr.; przedmioty o mniejszej średnicy uchodzą naszego wzroku. Ultramikroskop umożliwia nam wprawdzie dostrzeżenie przedmiotów mniejszych, ale do danego celu użycie jego nie przydało się niemal zupełnie. Próbowano zbadać morfologję zarazków przesączalnych za pomocą mikrofotografji w krótkofalistem ultrafioletowem świetle w pow. mikr. do 4000 razy. Początkowo zdawało się, że na płytach fotograficznych ujawniono zarazki przesączalne, ale wdrożone doświadczenia kontrolne nie potwierdziły tego odkrycia.

Odwirowywanie płynu, zawierającego ultravirus, daje wprawdzie pewne zgęszczenie zarazków w dolnej części płynu, które jednak nie ujawnia się w postaci osadu. Niedawno *Bechhold* [1]) obmyślił nader złożoną technikę, która — jego zdaniem — umożliwia widzenie zarazków przesączalnych: traktowanie płynu chlorkiem złota, później aldehydem mrówczanym i żelazocjankiem potasu: na poziomie cząsteczek metal. złota zarazki rzekomo stają się widzialne, jeżeli wymiary ich wynoszą 35 do 100 milikr.

Większe zastosowanie może znajdzie *metoda Borrel'a*: mowa tu o ultrabarwieniu elementów drobnoustrojowych. Jak wiadomo, pod wpływem pewnych barwników średnica zabarwionych bakterji powiększa się. Zadanie tej metody polega na tem, aby spowodować przyleganie barwników do powierzchni komórek ultravirus'ów, tak aby zwiększyła się ich średnica i zarazki stały się dostrzegalne dla naszego wzroku. Chodzi więc o powiększenie 10-krotne średnicy z 30 do 300 milikr.

Borrel zastosował technikę Loefflera, która służy do barwienia rzęsek. Na szkiełkach idealnie czystych i odtłuszczonych, rozprowadza się zawiesinę lub produkt, zawierający ultravirus, rozcieńczony „ultrawodą" tj. wodą ultrafiltrowaną. Preparat suszy się w cieplarce i po-

---

[1]) *Bechhold.* Centr. f. Bakter. I. Or. 1926, **97**, str. 162.

krywa dużą kroplą zaprawy (tannina na eterze w 25% wodnym rozcz. 10 cc., zimnego rozczynu siarczanu żelazowego 5 cc. i nasyconego rozczynu wyskokowego fuksyny 1 cc.), ogrzewa się aż do parowania, przemywa w wodzie przekroplonej i powtarza te zabiegi 3 lub 4-krotnie, zabarwia fuksyną karb. na gorąco aż do ulatniania się pary w ciągu 10 — 15 sek., przemywa wodą przekroploną, suszy i bada mikroskopowo. Ta technika może dać powód do błędów z powodu opadów barwnika.

Dzięki tej metodzie — jak utrzymuje *Borrel* — zdołał on uwidocznić pasorzyty mollusci contagiosi (zaraźl. nabłoniak skórny), ospy i bakterjofagów. W celu ujawnienia zarazków ospy badacz ten [1]) stosuje następującą technikę.

Po zaszczepieniu virus ospy naturalnej przez skaryfikację i wtarcie do gałki ocznej królika, powstają zmiany urazowe już po 48 godzinach. Gałka podlega wyłuszczeniu po uprzedniem znieczuleniu, przechowuje się w kamerze wilgotnej, zrobionej z płytki Petri'ego, przez kilka godzin. Po 4 godzinach przechowywania w cieplarce, do powierzchni zmienionej gałki przykłada się ogrzane szkiełko: cała ciągła warstwa nabłonka rogówki zostaje przywarta do szkiełka w postaci cienkiej warstwy. Do tego samego miejsca przykłada się szkiełka 4—10—wielokrotnie do linji nacięcia i z środkowego punktu pęcherzyka ospowego na preparatach otrzymuje się olbrzymie mnóstwo elementów, nie barwiących się żadnym bezpośrednim sposobem, a które — po zabarwieniu według metody Borrela — mają wygląd regularnych, silnie błyszczących ziarenek jednakowej formy, odosobnionych, poczęści w postaci dwoinek i krótkich łańcuszków.

W podobny sposób przedstawiają się elementy mollusci contagiosi, które *Lipschütz* nazywa „strongyloplasma hominis“. Z biegiem czasu dopiero będzie można upewnić się, czy są to rzeczywiście elementy virus przesączalnego czy też ziarnka kolloidu. Nie wiemy jeszcze, czy stoimy rzeczywiście wobec elementów zorganizowanych, tembardziej jest uzasadnioną nasza wątpliwość, że wszystkie te ziarenka są podobne do siebie, niezależnie od tego, czy wykryte zostały w ospie, molluscum cont. lub bakterjofagu. Zarówno barwione, jak przebarwione ziarenka występują stale w postaci punktów na pograniczu dostrzegalności i wskutek tego niepodobna nic wnioskować o cechach lub różnicach morfologicznych.

Własności ultravirus. W badaniach różnych autorów zauważyć można różnorodność poglądów na stosunek virus'ów przesączalnych do temperatury. Sprzeczności te — nawet w stosunku do jednego

[1]) *Borrel.* Compt. rend. soc. biol. 1925, **92**, str. 1248.

i tego samego zarazka — tłomaczą się nietylko przez odmienną metodykę badania, ale także przez różną koncentrację zarazków oraz niejednakowy skład podłoża. Tak naprz. wiadomo *(Kinney)*, że im bardziej rozcieńczony jest virus, tem mniejszą jest jego odporność na ciepło. Również co do bakterjofagu jest to fakt ustalony, że tem lepiej wytrzymuje wysoką ciepłotę, im bardziej jest zjadliwy, tj. im więcej jest stężony. Zresztą, wogóle wszystkie, nawet widzialne drobnoustroje tem łatwiej ulegają zabiciu pod wpływem ogrzewania, im mniej znajduje się ich w danej zawiesinie. Białkowy skład podłoża tworzy otoczkę ochronną, która utrudnia działanie temperatury.

Biorąc pod uwagę powyższe zastrzeżenia, ustalono jednak, że ultravirus jednych spraw chorobowych ginie po kilkuminutowem ogrzewaniu do 55° C., innych zaś — wytrzymuje bez szkody ogrzewanie do 80°, nawet 90° C. Natomiast *nizka temperatura nie zabija zarazków przesączalnych* i nie osłabia ich zjadliwości. Temperatura poniżej 0, nawet t° powietrza płynnego (—180° C) nie oddziaływa na nie szkodliwie. Jest to okoliczność doniosła i posiada wartość praktyczną: chcąc zachować w stanie nieuszkodzonym zarazki przesączalne, należy przechowywać dany materjał w lodowni. Tak naprz. szczepionkę przeciwospową można w stanie zamrożonym przechować przez czas nieograniczony.

Niezmiernie jest ciekawym stosunek zarazków przesączalnych do wysuszania, które nietylko że nie wpływa ujemnie na ultravirus, lecz wprost odwrotnie — ten ostatni w stanie suchym nabiera wzmożonej odporności na działanie ciepła. Naprz. wysuszona szczepionka ospowa jest bardzo odporna i zachowuje w ciągu szeregu miesięcy swoją aktywność, podczas gdy zarazki ospowe w glicerynie wykazują żywotność znacznie słabszą. Również bakterjofag ginie w t° od 60 do 80° C. zależnie od stopnia swego stężenia, natomiast po wysuszeniu wykazuje odporność na t° 100° C. „Zarazki" raka—według *Roux*— po wysuszeniu materjału rakowego — wykazują niezmienioną pełną odporność na działanie t°. Być może, że w czasie wysuszania tworzy się pewien rodzaj otoczki, chroniącej zarazki ultramikroskopowe.

Działanie naświetlania wpływa, zdaje się, jednakowo na ultravirus jak i na bakterje widzialne. Światło słoneczne zabija szybko zarazki ultramikroskopowe, rozproszone oddziaływa wolniej.

Na zjadliwość większej części zarazków przesączalnych nie wpływa gliceryna czysta jakoteż i 50%-wa, co umożliwia przechowywanie ich bez zmiany przez szereg miesięcy, nawet lat. Virus wścieklizny opiera się jej działaniu przez szereg tygodni, nie tracąc bynajmniej cech czynnych, virus poliomyelitis przez 6 lat, a może i dłużej, virus herpes, encephalitis, zarazy błoniczo-ospowej ptaków zachowuje się

w sposób podobny. Na tych faktach właśnie opiera się własność konserwująca gliceryny.

Żółć zwierzęca wpływa zabójczo na virus wścieklizny, herpes, myxoma królików, powstrzymuje rozwój bakterjofagów, lecz nie zabija zarazków poliomyelitu, pęcherzykowego zapalenia śluzówki owiec (stomatitis pustulosa). Taurocholan sodowy zabija virus anemji zakaźnej koni.

Badania nad wpływem substancji chemicznych na zarazki przesączalne podjęte zostały głównie w celu wykrycia dla niektórych virus'ów swoistych środków przeciwgnilnych. Otóż, wiele z tych środków, jak naprz. wyskok, eter, aceton i in., dodane do płynów białkowych, w jakich zwykle zawarte są zarazki przesączalne, powodują tworzenie się nierozpuszczalnych albuminatów, które utrudniają dostęp antyseptyku do samych zarazków.

Hodowla ultravirus. Doświadczenia nad kulturą ultravirus'ów znajdują się dopiero w początkowym okresie, i dotychczas — pomimo masy badań — nie udało się nikomu otrzymać widzialnej makroskopowo kultury, pomimo że prób wykonano tysiące w różnych warunkach i o różnym składzie. Jedyny wyjątek stanowi zaraza płucna bydła, o ile można ją zaliczyć do grupy aphanozoa.

Badania te szły w kilku kierunkach. Przedewszystkiem próbowano hodowanie w płynnych podłożach. Tak naprzykład, virus księgosuszu bydła *Boynton* rzekomo otrzymał w ten sposób, że krew chorych sztuk przenosił do buljonu z glukozą w warunkach beztlenowych i po kilku dniach pasażował na nowe podłoża. Taką „hodowlę" uzyskał tylko do szóstej generacji.

Wspomnieć tu mogę o doświadczeniach *Fornet,* który limfę ospową przenosił do buljonu surowiczego z dodatkiem surowicy wołowej lub cukru gronowego i hodował w warunkach beztlenowych: kultury te służyły następnie do szczepienia zwierząt z wynikiem dodatnim. *Pröscher* virus ospy hodował nawet w stałych podłożach w postaci szarego nalotu, w którym nie znajdowano żadnych widzialnych drobnoustrojów, a pomimo to tymi nalotami aż do 3—4 pasażu zdołano zaszczepić cielęta i otrzymać typowe pęcherzyki ospowe.

Inni badacze tych danych nie potwierdzili, a *Hauduroy* [1]) w swoim podręczniku o powyższych badaniach nawet nie wspomina. W tymże obszernym dziele niema też żadnej wzmianki o hodowli virus choroby racic i pyska, jaką uzyskać miał *Titze.* Być może, dodatnie wyniki

[1]) *P. Hauduroy.* Ultravirus et les formes filtrantes des microbes. Paris. 1929. Rozdział „Culture des ultravirus" str. 250 i nast.

szczepienia virus'ów w buljonowych hodowlach do 3-go lub nawet 6-go pokolenia tłomaczą się w ten sposób, że nie były to kultury w ścisłem słowa znaczeniu, lecz rozcieńczenia pierwotnego skoncentrowanego materjału zakaźnego.

Pierwsze dodatnie wyniki uzyskania hodowli ultravirus należą się słusznie francuskim badaczom: mam tu na myśli *virus zarazy płucnej bydła* (pleuro—lub peripneumonia contagiosa boum). *Nocard* i *Roux* hodowali virus w buljonie z dodatkiem limfy płucnej w woreczkach kolodjumowych, umocowanych w jamie brzusznej królika. Po upływie 15 do 20 dni w zmętniałym płynie znajdowano mnóstwo ziarenek. Wynik pomyślny uzyskano przez umieszczanie woreczków w jamie brzusznej krów, napełniając woreczki buljonem Martin'owskim z 6—8%-ym dodatkiem surowicy wołowej lub króliczej. Następnie *Dujardin — Beaumetz* otrzymał hodowlę virus zarazy płucnej na stałych podłożach, mianowicie na agarze, którego powierzchnia zroszona była kilkoma kroplami surowicy, a *Schmidt* w buljonie z dodatkiem 25% surowicy krwi wołowej. Jako specjalnie podatne w tymże celu podłoże, *Giese* i *Joseph* uważają buljon z mięsa wołowego z dodatkiem 8% surowicy końskiej o zasadowości PH = 7.7 do 7.9. Po 2—3 dniach hodowla w t^0 37—38^0 wykazuje lekkie zmętnienie płynu, a na agarze bardzo drobne, przezroczyste punkcikowate kolonje. Hodowla na agarze kartoflowym z dodatkiem krwi po 2 dniach staje się widzialną w postaci ciemniejszego zabarwienia wzdłuż rysy.

Według *Bordet'a*, na preparatach z kultur widzialne są pod mikroskopem pleomorficzne twory (ziarenkowce, morula i spirille[1]) w otoczkach, t. zw. *asterococcus mycoides;* takież same twory znajdował *Marcinowski* w soku i tkance płuc, natomiast inni badacze opisują wyłącznie sub-mikroskopowe ziarenka, barwiące się różnymi barwnikami, ale odbarwiające się według Grama.

Hodowlę *ultravirus dyfterji cz. ospy ptaków* otrzymał *Bordet* na agarze z wyciągiem kartoflowo-glicerynowym i z krwią w postaci bardzo drobnych kolonji, składających się z ziarenek, które barwią się barwnikiem Giemsa. Zapomocą czystych kultur Bordet zakażał kury z wytwarzaniem w dziobie na błonach śluzowych typowych membran dyfterytycznych.

O wszystkich powyższych badaniach *Hauduroy* też wcale nie wspomina w swoim dziele, natomiast — według jego zdania — do ho-

---

[1]) Przypominamy, że w butonach i gniazdach martwicowych w pomorze świń cały szereg badaczy znajdował drobne spirochety, t. zw. przez *Rüther'a* „vibro suis", a przez amerykańskich badaczy „spirochaete hyos". Twory te rzekomo rozpadają się na ziarenka (granula), przenikające przez świece Berkefelda. Inni zaś autorzy uważają te drobnoustroje za przypadkową florę.

dowli ultravirus nadaje się jedynie podłoże z żywych komórek, i przytacza doświadczenia *Levaditi'ego*, który hodował ultravirus poliomyelitis i encephalitis w „kulturze tkankowej", oraz *G. Marshall Findlay'a* z r. 1928, który w takiż sposób otrzymał hodowlę virus pomoru ptaków. Istnieją pozatem wciąż nowe próby hodowli ultravirus w różnych podłożach, jak naprz. virus poliomyelitis, encephalitis i herpes w beztlenowych warunkach w podłożach Cristina i Noguchi (*Gerbasi* i *Giuffrè)*[1]), virus choroby racic i pyska, której hodowlę pierwszy otrzymał badacz hiszpański *Ruppert*[2]), następnie *Pfeiler*[3]) i *Dahmen*[4]), ale wszystkie te badania dotychczas nie zostały ani potwierdzone ani wprowadzone do powszechnego zastosowania. To też przeważnie niewiadomo, które z powyższych prób wejdą w życie i które z nich dały wynik pozornie dodatni dzięki oporności rozcieńczanego virus.

Hodowla w żywej tkance. Wkrótce po odkryciu hodowli żywej tkanki przez *Roux* i *Harrison'a,* starano się metodę tę rozszerzyć i zastosować do przesączalnego virus, przedewszystkiem ospy. *Parker* i *Nye*[5]) hodowali tkankę jąder króliczych z normalnym osoczem (plazmą) równocześnie z virus vaccinae, sprawdzając w pasażach (przeszczepianie odbywało się co 5 — 7 dni) wynik hodowli na rogówce, skórze i jądrach królika, i — otrzymali wyniki dodatnie. Nawet po 11 pasażach uzyskali 51 tysięcy razy więcej virus, niż było go w materjale pierwotnym, przyczem przekonano się, że *virus rozmnaża się tylko w bezpośredniej styczności z żywą tkanką.*

Dalszy krok w metodyce hodowli uzyskali *Craciun* i *Oppenheimer*[6]), którzy odwirowany virus, t. zw. granula Paschen'a hodowali razem z kulturą tkanki rogówkowej królika i — zmieniając ją co 3—4 dni — otrzymali szereg kultur do 71 dnia, przyczem wzrost virus odbywał się równolegle z wzrostem komórek rogówki: tylko żywe explantaty rogówki dawały żywy virus. *Carrel i Rivers* łączyli virus ospy z rosnącą tkanką embrjonów kurzych w płaskich naczyniach i po 8-dniowym staniu w cieplarce uzyskali 400-krotny wzrost virus ospowego.

Ultravirus pomoru ptaków hodował *H. Löwenthal* włącznie z explantatami śledziony i szpiku kostnego gołębi. Poniżej przytaczam

---

[1]) *M. Gerbasi i M. Giuffré.* Centr. f. Bakteriol. I. Or. 1928, **108**, 1/4, str. 58.

[2]) *Ruppert.* Revist. de la facult. de med. veterin. 1924, **1**, № 3.

[3]) *Pfeiler.* Tierärztl. Rundsch. 1925, № 36 i 37 i Centr. f. Bakt. 1926, t. **99**, str. 297.

[4]) *Dahmen.* Berl. tierärztl. Wochenschr. 1925 № 45.

[5]) *Parker a. Nye.* Journ. of med. Research. 1924, t. **44**, str. 645 i Amer. Journ. of Pathol. 1925, str. 1.

[6]) *Craciun i Oppenheimer.* Journ. of exper. Med. 1926, t. **43**, str. 815.

szczegółowiej metodykę, jaką zastosował *Haagen*[1]) do otrzymania hodowli virus vaccinae i w jaki sposób mianował ten virus, ponieważ metodykę taką samą można by zastosować i do innych ultravirus'ów, zmieniając jedynie bardziej odpowiedni rodzaj tkanki dla poszczególnych virus'ów.

Z zachowaniem warunków aseptycznych przewiązywano art. carotis królika i—po przecięciu naczynia—krew z tętnicy zbierano bezpośrednio na wirówkę do rurek, zawierających w celu powstrzymania krzepnięcia po 1 cc. „heparin" w rozc. 1 : 1000. Po 15 minutowem wirowaniu górną część płynu, t. zw. osocze (cz. plazmę) przenoszono do wolnych od alkalji probówek, w których w nizkiej t⁰ była przechowywana w ciągu wielu tygodni w stanie płynnym i zdatnym do użytku.

Śledzionę królika rozdrabniano aseptycznie w moździerzu z kilkoma cent. sz. normalnego roztworu soli lub płynu Ringera i 15 minut wirowano (3500 obr.). Górną, nieco krwistą warstwę oddzielano pipetką, i płyn ten — jako pobudzającą wzrost substancję — przechowywano w nizkiej t^0 w ciągu 8 dni. Obie powyższe substancje składają się na podłoże, zawierające 4 cz. plazmy i 1 cz. ekstraktu śledziony. Podłoże to w postaci małych kropel przenoszono na kawałki jałowej miki i do tych kropel dołączano po 1 małym kawałku (wielkości główki od szpilki) tkanki jąder króliczych. Preparaty te na płytkach z miki umieszczano nad wydrążonymi szkiełkami na wzór kropel wisz., zabezpieczano od wysychania parafiną lub waseliną i wstawiano do cieplarki w $37{,}5^0$ C. Po kilku dniach odcinano wyrośnięte brzeżne komórki, a pozostałą część zakażano materjałem, zawierającym virus ospowy; po 4—5 dniach znów odcinano wyrośnięte części i dzielono pozostałość na kilka fragmentów, które z kolei łączono z kawałkami normalnej tkanki jądrowej; po 5 — 6 dniach ponownie takaż procedura i t. d. W ciągu 8 miesięcy utrzymano w pasażach virus ospowy w stanie czynnym, przyczem kontrolę wykonywano w ten sposób, że w poszczególnych pasażach jedną cząstkę dzielonej tkanki używano do próby rogówkowej metodą Paula, a inne przenoszono do normalnej tkanki jądrowej. Płyn, otrzymany w hodowli żywych tkanek, mianowano na zawartość virus ospowego: rozcieńczano od 1 : 20 do 1 : 1000, i z każdego rozcieńczenia wykonywano 2 próby: 0,1 cc. szczepiono do rogówki, 0,5 cc. do jąder królika. Z żywą rosnącą tkanką jądrową virus ospowy rozmnażał się do 24-go pokolenia, podczas gdy bez tej tkanki ginął już w 3-im pasażu.

Odmienna *metodyka Carrel'a* polega na tem, że on posługuje się flakonami płaskimi z ukośną szyjką (typu D), o 5 ctm. średnicy.

---

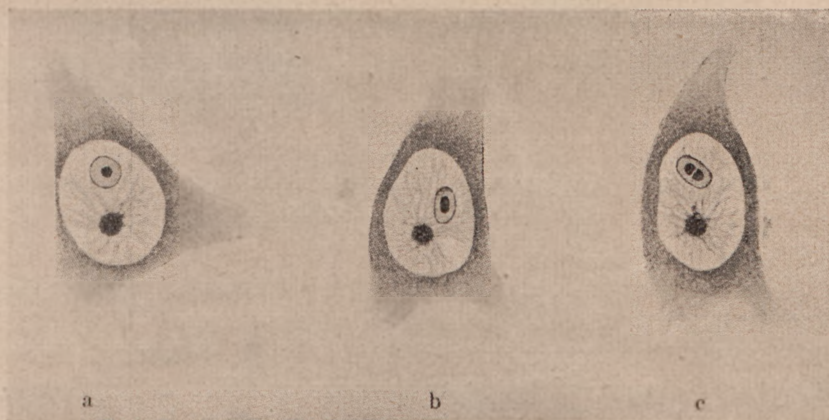
[1]) *E. Haagen.* Centr. f. Bakteriol. 1928, t. **109**, $^1/_4$, str. 31.

Tkankę miesza się z plazmą z krwi kurzej i z rozczynem następ. składu („la solution de tyrode“):

NaCl	4.0	NaH_2PO_4 . .	0.05
KCl	0.2	$NaCO_3$ . . .	1.0
$CaCl_2$	0.2	Glukoza . .	1.0
$MgCl_2$	0.2	H_2O	1.000

Po długotrwałych uporczywych dążeniach bakterjologów, nareszcie otwartą została furtka do dalszych odkryć w kierunku hodowli ultravirus'ów. Z wyjątkiem virus zarazy płucnej bydła, zarazki przesączalne dają się hodować w kulturze żywej tkanki, wrażliwej na dany virus.

Wgłobienia komórkowe. Chlamydozoa. W większości chorób infekcyjnych, spowodowanych przez ultravirus, w pewnych komórkach nerwowych i nabłonkowych prawie stale znajdują się wewnątrzkomórkowe twory, które dzięki tej stałej obecności służą do rozpoznania danej choroby. Twory te znajdują się bądź w protoplazmie obok jądra, bądź w samej



Rys. 1.
Choroba Borna koni. Wgłobienia komórkowe w jądrach cornu Ammonis (hipokamb): ciałko okrągłe (a), jajowate (b) i w okresie podziału (c). Wedł. *Joest'a.*

substancji jądrowej. Jedni autorzy uważają te wgłobienia za postacie ewolucyjne, rozwojowe, niejako za jeden okres w nieznanym cyklu rozwoju zarazków przesączalnych, inni zaś — za odczyn reakcyjny, lub za produkt rozpadowy wewnątrz komórek, powstały jedynie pod wpływem tychże zarazków. Pierwsi z nich wgłobienia komórkowe zowią—zgodnie z terminologją, Provazek'a i Lipschütz'a—jako postać

rozwojową „chlamydozoa—strongyloplasma". Jako postać „chlamydozoa" uważa się asterococcus mycoides Borrel (virus zarazy płucnej bydła), chlamydozoa trachomatis, ciałka Guarnieri w ospie (chlamydozoon variolovaccinae), ciałka Negri w wodowstręcie, strongyloplasma hominis Lipschütz (virus mollusci contagiosi) i t. p.

Istnienie tworów wewnątrzkomórkowych było znane oddawna: opisał je w r. 1865 *Virchow* w „acne varioliforme" i w 1869 *Rivolta* w nabłoniaku zakaźnem ptaków.

Wprawdzie większość autorów uważa twory wewnątrzkomórkowe za objaw wsteczny lub za reakcję komórek na skutek oddziaływania bodźców przesączalnych, to jednak aż do obecnej chwili wielu badaczy jak naprz. *Busson* [1]) (1930) — uważa je w dalszym ciągu za okres rozwoju zarazków.



Rys. 2.
Ospa gołębi. „Ciałka ospowe" (z prawej) i jądra (z lewej strony) w nabłonkach. W/g *Lipschütz'a.*

Choć niektórzy autorzy (jak *Krinitzky)* odmawiają ciałkom Negri znaczenia djagnostycznego, *Dwijkow* i *Bogosławskij* (w r. 1928) w mózgach 42 osób, zmarłych na wściekliznę, w 90,5% stwierdzili obecność ciałek Negri — najczęściej w rogu Ammona, rzadziej w innych odcinkach, a najrzadziej w korze mózgowej. Tem więcej jest tych ciałek, im dłuższy jest okres wylęgania choroby, wiek starszy, i im mniej pacjenta leczono. Również *Gerlach* i *Schweinburg* statystycznie dowodzą, że szczepienia ochronne przeciwdziałają wytwarzaniu się ciałek Negri.

Twory wewnątrzkomórkowe znajdowali *Uhlenhuth* i jego uczniowie w pomorze świń prawie we wszystkich przypadkach, w pierwszych 5—10 dniach choroby, nie rzadko nawet wcześniej, zanim wystąpiły

[1]) *Busson.* Centr. f. Bakteriol. 1930, **115**, $^{3}/_{4}$ str. 135. Z nowszych autorów również *Schweinburg* oraz *Ssawatejew* i *Ssidorow* (Centr. f. Bakteriol. 1929, **113**, $^{5}/_{6}$, str. 425) wypowiadają pogląd, że ciałka Negri są to żywe organizmy, lecz zgoła nie produkty degeneracji komórek.

objawy choroby zakaźnej i przypisywali tym tworom nawet djagnostyczne znaczenie. Inni znów autorzy uważają ciałka Uhlenhuth'a w pomorze, na równi z ciałkami Negri w wściekliźnie lub ziarenkami Guarnieri w ospie — wyłącznie za produkty reakcyjne komórek pod wpływem zarazków przesączalnych.

Klasyfikacja ultravirus'ów. Na mocy własności fizjologicznych, powinowactwa do niektórych tkanek i umiejscowienia, oddawna próbowano rozgatunkować virus poszczególnych chorób infekcyjnych ludzi i zwierząt. W r. 1903 *Borrel* zjednoczył w grupie „epiteliozy" — takie choroby, jak wakcyna, ovina, nabłoniak ptaków. Rzeczywiście wszystkie te choroby znamionuje, jako główna cecha, tworzenie urazów nabłonkowych.

W nowszych czasach *Levaditi* rozszerza ten pogląd w oryginalnej klasyfikacji, opartej na embrjologicznem pochodzeniu tkanek. Niektóre ultravirus, jak ospa, wścieklizna, encephalitis, poliomyelitis i herpes wykazują powinowactwo względem tkanek, pochodzących od ectodermy, blaszki zarodkowej zewnętrznej (tkanka nerwowa i skóra). Wywołują one *ektodermozy*, w przeciwstawieniu do *mezodermoz*, czyli chorób zakaźnych, wywołanych przez bakterje widzialne i nadające się do hodowli, z umiejscowieniem w tkankach, pochodzących od mezodermy, blaszki zarodkowej środkowej.

Posuwanie się virus wścieklizny wzdłuż nerwów *Hauduroy* (l. c. str. 222) uważa za „prawdziwą hodowlę w podłożu szczególnie podatnem", inni, jak *Levaditi*, dążenie to wzdłuż nerwów oznaczają terminem „neuroprobazja" (neuroprobasie), a wszyscy — virus wścieklizny i temu pokrewne — uznają za „neurotropowe". Zdumiewającem jest, że tężec — pomimo że wywołują go bakterje widzialne — też zaliczyć trzeba do grupy neuroprobazji, jak i virus wścieklizny.

Według klasyfikacji *Lipschütz'a*, „pasorzyty" ultravirus'owe podzielić można na 3 grupy: I grupa „*cytooïkon*" (molluscum contagiosum, epithelioma contag. ptaków, trachoma, ospa owcza, wścieklizna, wakcyna na rogówce króli, pomór ptaków), II grupa „*caryooïkon*" (choroba Borna koni, virus myxoma, żółtaczka gąsiennic — jedwabników, herpeszona), III grupa „*cyto-caryooïkon*" (variola i paravaccina).

Klasyfikację w/g objawów chorobowych podaje *Hauduroy* nast.: 1) choroby mające związek z tkanką nabłonkową (ospa, herpes, stomatitis), 2) choroby o objawach nerwowych (lyssa, poliomyelitis, encephalitis etc.), 3) choroby z kategorji „pomorów" (pomór świń, pomór ptaków etc.), 4) choroby ze zmianami w składzie krwi (złośliwa anemja koni, leukaemja ptaków). Wystarczy jeden rzut oka, aby stwierdzić, że wszelkie klasyfikacje są nietylko niedoskonałe, ale i przedwczesne.

Przedstawiliśmy w streszczeniu cechy zasadnicze zarazków przesączalnych (wymiary, przesączalność, hodowle i chlamydozoa), przechodzimy obecnie do metodyki badania i krótkiej charakterystyki poszczególnych ultravirus'ów.

S. S.

(Dokończ. nastąpi)

---

2. Zakaźna biegunka kurcząt.

Bact. pullorum (bact. gallinarum).

(z 4 oryg. fotogr. w tekście).

Etjologja. Przyczyną zakaźną białej biegunki kurcząt, zarówno jak i t. zw. „tyfusu" starszych kur są bakterje: *bact. pullorum*. Bakterje te są identyczne z opisanymi pod kilkoma innymi nazwami, jakoto: bact. gallinarum, bact. typhi gallinarum, bact. sanguinarum, a sama choroba nie różni się od tyfusu kur, „typhoid'u" Curbis'a, od „zarazy Kleina" lub od „zarazy kur Pfeilera", który nazwał omawiane bodźce „bac. typhi gallinarum alcalifaciens".

Infekcja pullorum („Pullorum disease") niczem nie różni się od opisanej przez Klein'a (1888/9) zarazy kur, jak również bact. pullorum i bact. gallinarum są identyczne, z czem zgadza się większość autorów, pomimo pewnych różnic w podłożach cukrowych (szczepy wytwarzające i nie wytwarzające gazu): za tożsamością przemawiają badania serologiczne. Nazwa „bact. pullorum" utarła się powszechnie i jest ogólnie przyjętą, choć większą słuszność co do nomenklatury botanicznej mieliby *Klimmer* i *Haupt*, pragnący utrzymać termin „bact. gallinarum", obejmujący bodźce tyfusu kur i biegunki kurcząt.

Bakterjologja. Pod względem biochemicznym bact. pullorum (zwłaszcza szczepy nie wytwarzające gazu) są najbardziej zbliżone do bac. typhi abdominalis, a niektóre inne cechy—jak naprz. brak ruchów zbliżają je raczej do grupy paradysenteriae.

Krótkie nieruchome laseczniki (1.5 — 3 μ : 0.75 μ) bez zarodników, nie różnią się morfologicznie od laseczników duru brzusznego, odbarwiają się metodą Grama i wykazują zabarwienie biegunowe na preparatach bezpośrednich z tkanek.

Na płytkach agarowych z lakmusem i cukrem mlecznym, czyli na t. zw. podłożu Conradi-Drigalskiego bact. pullorum rośnie w postaci dwojakich kolonji: bardzo nikłe o niebieskawej barwie i szarawe bar-

dziej wypukłe. W obydwóch typach kolonji znajdują się jednakowe morfologicznie, b. krótkie laseczniki (Gram—). Na płytkach Endo i podłożach malachitowych kolonje są bezbarwne. Żelatyna nie podlega rozrzedzeniu.

Najbardziej charakterystyczną cechą jest wytwarzanie alkali w serwatce lakmusowej Petruschky'ego: początkowo różowawa barwa po 3—7 dniach przechodzi wyraźnie w kolor niebieski. Mleko nie zmienia się, a w podłożach z cukrem mlecznym lub sacharozą nie wytwarza się gaz ani kwas.

W podłożach z cukrem gronowym wytwarza się kwas, ale co do gazu—to jedne szczepy wytwarzają go, a inne nie wytwarzają *(Bongert* o szczepach wytw. gaz nic nie wspomina), wobec czego przy wyosobnianiu bact. pullorum, należałoby—mojem zdaniem—dodawać określenie „aërogenes" lub „anaërogenes".

Podczas gdy niektórzy autorzy proponują różnicowanie między bac. typhi abdom. a bact. pullorum na mocy wzrostu w podłożach z dod. mannitu, dulcytu, xylozy, sorbitu i arabinozy*), inni znów *(Miessner)* negują tę możliwość, twierdząc, że i pod tym względem b. pullorum wykazuje zmienne cechy. Odczyn indolowy jest stale ujemny.

Serologicznie. Chorobę „pullorum" można stwierdzić za życia chorych kur zapomocą aglutynacji: surowica zdrowych kur aglutynuje zawiesinę danych bakterji w rozcieńczeniu nie wyżej 1 : 30, podczas gdy surowica chorych — w rozc. 1 : 100 do 1 : 4000.

Próba „dzwonkowa". Można wykryć chore sztuki zapomocą ekstraktu z kultur bact. pullorum: po wstrzyknięciu 0.2 ctm. sz. ekstraktu do jednego dzwonka (wisiorka) zjawia się obrzmienie takowego 2—8-krotne w porównaniu z drugim tylko w chorych sztukach z infekcją jawną lub skrytą.

Rozpoznanie kliniczne zarazy „pullorum" jest niemożliwe z powodu braku wyraźnych, typowych dla danej choroby objawów klinicznych. Djagnoza *bakterjoskopowa* sama przez się nie jest wystarczająca bez serodjagnozy lub wyosobnienia i zróżnicowania bakterji. Objawy kliniczne nię są wybitne: w postaci osłabienia, braku apetytu,

*)	Bac. typhi abd.	Bact. pullorum
Arabinoza i dulcit	—	+
Xyloza i sorbit	+	—

(Zmiana barwy, ale gazu nie wytwarza żaden z tych gatunków).

nastroszenia piór i białej cuchnącej pienistej biegunki; kurczęta drżą, wydają żałosne płaczliwe odgłosy, nagle po 2 — 3 dniowej chorobie zdychają. Najwięcej pada w ciągu pierwszych 14 dni, choroba przeważnie kończy się śmiertelnie.

Prócz kurcząt, zakażeniu podlegają też kury, które prawdopodobnie są długotrwałymi nosicielami i siewcami zarazy. Bakterje swoiste u tych kur umiejscowione są w jajnikach. Kury chore padają, zwykle nagle, pod wpływem stanu zapalnego jajowodów i otrzewnej, lub też zakażenia ogólnego, gdy z jajników bakterje przeniosą się do innych narządów, wreszcie śmierć bywa i wskutek pęknięcia naczyń i wylewów krwi w jamie brzusznej. Ogólna septycemja ujawnia się głównie w wątrobie, która jest wielokrotnie powiększona bronzowo-brunatnej barwy, z masą nieprawidłowych ciemnych plam, a na przekroju — szarawo-żółtych ziarenkowatych ognisk. Zmianom podlegają śledziona, płuca i mięsień sercowy. W posiewach krwi często nie można wykryć bakterji, które masowo znajdują się w ogniskach wątrobowych i w zawartości cienkich jelit.

Epizootologja. Można uważać za fakt, bezwzględnie ustalony, że zaraza „pullorum" szerzy się: 1) przez jaja wylęgowe, 2) przez kurczęta i 3) kury zakażone (nosiciele i siewcy). Co do punktu pierwszego, to jaja zalęgłe jakoteż i świeże od kur z dotkniętymi zarazą jajnikami zawierają bakterje swoiste w olbrzymiej ilości. Według statystyki, 15—16% jaj można uważać za zakażone, czyli za dalsze źródła zarazy, jeżeli pochodzą od zakażonych kur, wykazujących odczyn aglutynacyjny dodatni (*Wagener*, *Altemeier* i in.).

Jako drugie źródło infekcji uważać można kurczęta zakażone, od których zaraza przenosi się na zdrowe przez kał, lub kałem zanieczyszczone paszę lub wodę.

Kury — nosiciele szerzą zarazę też drogą kontaktu bądź przez jaja, dopóki je znoszą, tj. gdy niecały mieszek jajkonośny wykazuje objawy zakaźne. Nawet koguty niekiedy podlegają zarazie: stopniowe wychudzenie, zapalenie osierdzia, zmiany w wątrobie.

Stwierdzono chorobę pullorum wśród młodych kaczek, bażantów, niedawno także i gęsi (*Miessner* 1930), a nawet wróbli, złapanych w zakażonych kurnikach, ale najwięcej zaraza szerzy się śród kurcząt. Gołębie i białe myszki są wrażliwe i podlegają zakażeniu świeżo wyosobnioną kulturą, natomiast za odporne uważane są króliki i świnki morskie. (Co do kaczek i gęsi, to *Bongert* uważa je za odporne).

Istnieje różnica zdań co do sposobów szerzenia się infekcji przez dojrzałe kury. Jedni są zdania, że kurczęta ulegają zarazie w pierwszych dniach lub tygodniach życia drogą kontaktu z chorymi, a po lekkim

przebiegu choroby bez objawów zewnętrznych stają się z biegiem czasu siewcami, w okresie dojrzewania mieszka jajkonośnego; w okresie tym zjadliwe bakterje przenikają z jajników do jajowodów (*Ansorg*, *Nusshag* i in.). *Brunett* zaś uważa za możliwe przenoszenie infekcji przez koguta, czemu przeczą doświadczenia *Miessner'a* [1]).

Metody wykrywania nosicieli infekcji pullorum były zapoczątkowane i wprowadzone w Ameryce przez *Jones'a* w r. 1913. Wykrywanie zakażonych kur, jako nosicieli i siewców infekcji, i usuwanie ich z hodowli i produkcji jaj jest celem tych badań, wykonywanych od 10 lat w Ameryce i Niemczech [2]) corocznie na setkach tysięcy drobiu. Aglutynację wykonywa się w taki sam sposób, jak w rozpoznawaniu duru brzusznego ludzi, nosacizny koni, choroby Banga



Fot. 1.
Skrzynka do prób aglutyn.
(przesyłanie prób do badania)

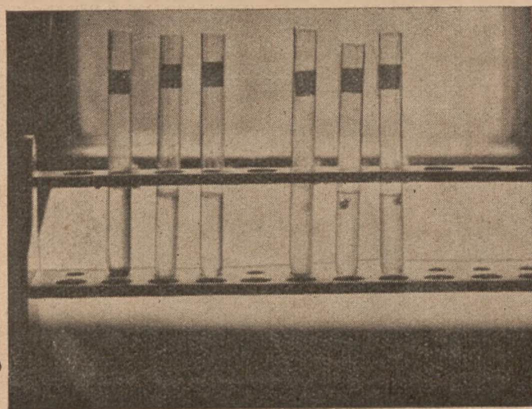
krów. W probówkach, zawierających rozcieńczoną badaną surowicę, razem z zawiesiną standartową bakterji pullorum, występuje po 12 godz. (w cieplarce) kłaczkowanie i opad bakterji i prześwietlanie płynu ponad osadem w przypadkach pozytywnych lub też odwrotnie brak opadu w równomiernie mętnym płynie w wyniku ujemnym.

Prawidłowo wykonana aglutynacja wymaga umiejętnej techniki laboratoryjnej: centryfuga, prawidłowe rozcieńczenie surowicy od 1 : 50 wzwyż, prawidłowe wykonanie zawiesiny standartowej pullorum bez

[1]) *H. Miessner.* D. tierärztl. Wochenschr. 1930, **38**, № 33 str. 517.
[2]) *H. Miessner i R. Berge.* D. tier. Wochenschr. 1930, **38**, № 26, str. 401.

opadów rzekomych (t. zw. pseudo-aglutynacji), usunięcia surowicy mętnej lub podległej hemolizie i t. d. Krew z kury zbiera się z żyły na stawie łokciowym (vena cephalica antibrachii) do probówki w ilości 10 — 15 kropel, ukłucie wykonuje się małym lancetem, poczem krew tamuje się przez dotknięcie gorącym nożem lub krwawienie ustaje samoistnie. Probówki numerowane wstawiają się do specjalnej skrzynki (fotogr. 1), poczem należy przeczekać ca 1 — 1½ godziny, aby krew dobrze skrzepła przed poruszeniem skrzynki. Przed zbieraniem krwi kury w ciągu 24 godz., a przynajmniej 8 godzin są głodzone, w tym celu, aby surowica nie była mętna.

Krew kur zbierać do badania należy najlepiej w jesieni (w czasie upałów letnich zbyt szybko podlega hemolizie i gniciu), aby usunąć chore sztuki od wylęgu. W charakterze zawiesiny bakteryjnej stosować zaleca się mieszaninę zawiesin szczepów b. pullorum różnego pochodzenia, w tej liczbie część gazotwórczych, część nie wytwarza-

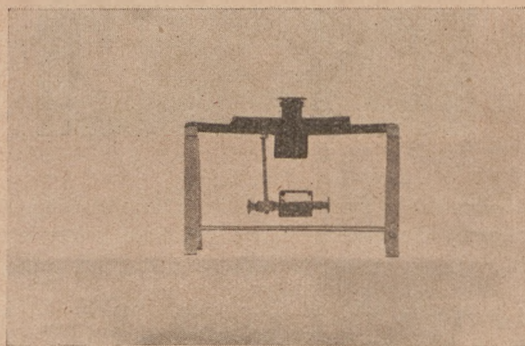


Fot. 2.
Trzy okresy aglut. b. pullorum w/g oryg. zdjęć w Inst. d. Magister Klawe. Tamponiki z waty, wchłaniające ½ ctm. sz. krwi; z tamponów wydziela się surowica do zawiesiny bakterji (*„próba Drwalewska“*).

jących gazu, i mieszaninę tę wypróbować z surowicą wysoko-aglutynującą. Surowica chorych sztuk aglutynuje zawiesinę standartową w rozcieńczeniu 1:100 lub wyżej: według statystyki Miessner'a (l. c. str. 519), 96.5% chorych sztuk wykazuje próbę aglutynacyjną dodatnią, i tylko dzięki tej próbie autor ten w pewnem dużem gospodarstwie liczbę chorych w r. 1927 wynoszącą 27.8% mógł zmniejszyć w roku następnym do 11.2% i do 1.61% w r. 1929, poczem epizoocję przerwano.

Próby aglutynacyjne „doraźne". Jako „doraźną" na miejscu lub szybką metodę aglutynacyjną zaproponował w Ameryce *Bushnell:* próba ta polega na tem, że wykonuje się ją nie w probówkach, lecz na dużej ogrzanej płycie szklanej, podzielonej rysami na kilkadziesiąt kwadracików numerowanych. Płyta ogrzewa się zdołu, naprz. lampką elektryczną lub przynajmniej kładzie się ją na naczynie z gorącą wodą; pod szklaną płytą umieszcza się ciemne tło (czarna deseczka, zaczerniona szyba). Jako zawiesinę standartową stosuje się gęstą mlecznej barwy zawiesinę bakterji pullorum, przynajmniej pięciokrotnie bardziej gęstą, aniżeli — do metody probówkowej.

W każdym kwadraciku umieszcza się po 1 kropli badanych surowic (tymi samymi numerami oznaczone są poszczególne kury) i następnie dodaje się do każdej pipetką po jednej kropli gęstej zawiesiny. Przez kilkakrotne poruszenie płytki szklanej staramy się zmieszać obie substancje, zresztą można wymieszać zawiesinę z surowicą w każdym kwadraciku zapomocą oddzielnych szklanych bagietek. Szybko, już po kilku minutach zjawiająca się aglutynacja wyraża się przez wytworzenie kłaczków i osadów w próbach dodatnich — w przeciwstawieniu do równomiernie mętnych kropel w próbach ujemnych — p. fot. 4-tą.

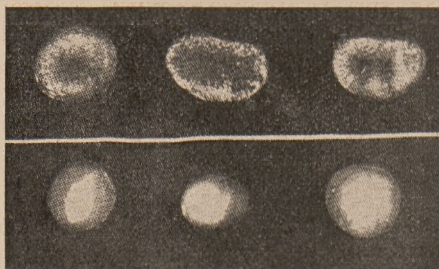


Fot. 3 — Aglutynoskop.

Słabą stroną prób „szybkich" jest ta okoliczność, że stosuje się surowicę nierozcieńczoną (możliwość opadów nieswoistych); na jasność obrazu wywiera wpływ lepsze lub niezupełnie klarowne oddzielenie surowicy, zmętnienie jej i hemoliza. Surowice przesyłane do badania muszą w pracowni podlegać odwirowaniu.

Modyfikacja stosowana w Instyt. Mag. Klawe. Szybką metodę (jakościową) można wykonać w probówkach, zawierających gęstą zawiesinę standartową pullorum. W tym celu przygotować należy małe tamponiki wielkości grochu, umocowane na nitkach, jak na fot. 2-ej. Krew kury badanej wsącza się do tamponika i po upływie 10 minut (gdy krew dostatecznie skrzepnie) zanurza się w gęstej zawiesinie bakterji. Probówki wstawia się na 15 minut do kąpieli wodnej (40^0 C.), poczem probówki numerowane bada się gołem okiem, oraz zapomocą aglutynoskopu (fot. 3-cia): kłaczki i osady próby dodatniej łatwo odróżnić od równomiernej zawiesiny w próbie ujemnej.

Inne próby rozpoznawcze. Istnieją jeszcze inne próby w celu rozpoznawania infekcji „pullorum": mianowicie, stosują też — zamiast surowicy—krew kurzą w stanie świeżym lub wysuszonym. Niedawno *Bunyea*, *Hall* i *Dorset* zalecają wykonanie próby aglutynacyjnej ze świeżą krwią w następujący sposób. Kroplę krwi kurzej z grzebienia, wisiorka lub żyły przenosi się na szkiełko przedmiotowe i rozmazuje



Fot. 4.
Doraźna próba aglutyn. wykonana w Inst. d. Mag. Klawe
Trzy próby dodatnie (infekcja pullorum) i trzy ujemne.

na powierzchni razem z kroplą zawiesiny. W próbach dodatnich już po kilku minutach ujawnia się kłaczkowanie bakterji, w przeciwstawieniu do równomiernie mętnych, ciemno-czerwonych prób ujemnych. Próba może być wykonaną na miejscu, i kury reagujące niezwłocznie odseparowane.

Ciż sami autorzy zalecają też zbieranie po 1 kropli krwi na małych skrawkach bibuły filtracyjnej i wysuszenie, jeżeli próby nie mogą być wykonane niezwłocznie na miejscu. W pracowni po otrzymaniu tych skrawków wkłada się każdy do probówki, zawierającej po 0.5 ctm. sz. NaCl, i po upływie pół godziny przenosi się po 5 kropel na szklaną płytę i miesza z 1 kroplą antygenu.

Każda z tych prób jest łatwa: wymaga tylko pewnej wprawy. Tak więc dzięki próbom dzwonkowej (skórnej) i szybkiej aglutynacyjnej, istnieje możność usunięcia sztuk chorych i nosicieli z hodowli i produkcji jaj.

Badania van Heelsbergen'a i Brunett'a [1]. Obie prace odnoszą się do infekcji pullorum u dojrzałych kur i sposobów szerzenia się zarazy. Heelsbergen zwraca uwagę, że u padłych na zarazę pullorum kurcząt rzucają się w oczy ogniska zapalne w płucach, i że takich zmian niema w kurach starszych, w których infekcja umiejscawia się w jajnikach i jajowodach, a końcową przyczyną padania są stany zapalne: peritonitis i salpingitis. Pomimo tego, z jajowodów najczęściej udaje się wyhodować nie bact. pullorum, lecz bact. coli com.

Większość autorów zgodnie stwierdza, że rzadko zdarza się, aby dojrzałe kury zarażały się jedna od drugiej (*Rettger, Kirkpatrick, Stoneburn, Card, Doyle*), ale fakty te — choć rzadsze niż zakażenie przez jaja — istnieją niewątpliwie: zakażenia te odbywają się przez drogi pokarmowe w postaci infekcji ostrej lub przewlekłej. Ujemne wyniki otrzymał *Brunett* na drodze doświadczalnej. Przez połączenie kilku stad kur, różnej rasy, wśród których część była zupełnie wolna od zarazy, a reszta była w 44% zakażona, autor przekonał się, że pomimo 8-miesięczn. kontaktu (4 mies. na otwartej przestrzeni i 3 mies. w zamknięciu wspólnem) nie nastąpiło zakażenie kur zdrowych. Natomiast przeniesienie zarazy okazało się możliwem przez koguty, które same nie podlegały infekcji, ale przenosiły ją z chorych na zdrowe kury.

Zwalczanie zarazy pullorum polega wyłącznie *na środkach zapobiegających szerzeniu się infekcji.* Wszelkie próby leczenia chorych kurcząt i kur okazały się nietylko zawodne, ale nawet i szkodliwe, bo sztucznie przetrzymywały przy życiu długotrwałych nosicieli i siewców zarazy. Całą więc uwagę należy skierować na warunki hygieniczne i usunięcie chorych sztuk. Choroba „pullorum" dawniej była mniej rozpowszechnioną, niż obecnie, głównie przez sztuczne wylęganie: trzymanie tysięcy jaj i kurcząt na małej przestrzeni bez światła i powietrza musi sprzyjać szerzeniu się zarazy, zwłaszcza gdy do wylęgu stosują się jaja różnego pochodzenia. Stąd wniosek, że *selekcja jaj od zdrowych, badanych kur i racjonalna hygiena w wylęgarniach i kur-*

---

[1]) *Van Heelsbergen.* Pullorumbesmetting 1927 i *E. L. Brunett:* Transmission of Bact. Pullorum. The Cornell Veterinarian 1928, april s. 135, w/g referatów w D. tierärzt. Wochenschr. 1929, 87, str. 77.

nikach, oraz *usunięcie kur zakażonych i coroczna kontrola na mocy prób skórnej i aglutynacyjnej* muszą odegrać rolę pierwszorzędną w zwalczaniu choroby pullorum.

Serowakcynacja. *Zdrowe* kury można uodpornić przeciw zarazie „pullorum", stosując im — według metody holenderskiej — po 3 do 5 cc. surowicy swoistej, otrzymywanej z uodpornianych w tym celu koni lub baranów i 1 do 3 cc. szczepionki z kultur bact. pullorum, zabitych przez ostrożne ogrzewanie. Co do skuteczności i celowości serowakcynacji *chorych* sztuk zdania są podzielone: *Pfeiler*, *Nusshag* i in. stosują z powodzeniem holenderską metodę nawet w zakażonych stadach i twierdzą, że przez dwukrotne szczepienie infekcja traci swój ostry przebieg, łagodnieje i zacicha. O celowości szczepienia *zdrowych* sztuk niema chyba wątpliwości, jak to potwierdzają zgodnie doświadczenia wykonane w Holandji.

Trudności djagnostyczne i wnioski. Należy zwrócić uwagę, że serologiczne badania surowicy wzgl. krwi kurcząt i kur ma znaczenie wyłącznie orjentacyjne, to znaczy sztuki reagujące podlegać winny jeszcze badaniu bakterjologicznemu. Wiadomo bowiem, z badań *Lerche* [1]), że swoiste bakterje pullorum wyosobnić można z pęcherzyka żółciowego i jajników kur, oraz z jaj: liczba jaj zakażonych waha się od 50 do 95% od kur chorych lub nosicieli, ale od poszczególnych kur należałoby zbadać po 5 lub więcej jaj. Natomiast wyniki badań serologicznych ujemne jednorazowe nie zawsze wykluczają chorobę: tak, mianowicie na jednej fermie autor ten stwierdził 6.7%, a na innej znacznie więcej (aż 51%?) kur niereagujących, które jednak składały jaja zakażone.

Jednem słowem, tylko ścisła współpraca między hodowcą a pracownią bakterjologiczną i faktyczny nadzór lekarza weterynarji [2]) winny być podstawą do rozpoznania choroby i selekcji kur. Wybijanie zaś drobiu, oparte jedynie na aglutynacji krwi, byłoby bezcelowe, nawet szkodliwe.

S. S.

---

[1]) *Lerche*. Ztschr. f. Infekt. d. Haustiere, 1929, **35**, z. 2.

[2]) *Beck i Eber*. Ztschr. f. Infekt. d. Haustiere, 1929, **35**, z. 1.

3. Bac. suipestifer.

(Ogólna charakterystyka i własności chorobotwórcze dla ludzi).

(z 1 fotogr. w tekście).

Cechy ogólne. Stały symbjont pomoru świń — bac. suipestifer, pierwotnie był uważany za przyczynę pomoru; później — za niewinne saprofyty, tylko towarzyszące chorobie zasadniczej; wreszcie ponownie uważa się nietylko za groźnego (nie „niewinnego") symbjonta, a'e za bakterje chorobotwórcze i dla zwierząt (świń) i dla ludzi.

Morfologja i kultury. Bac. suipestifer zalicza się do grupy paratyfusowej i stanowi ogniwo pośrednie między bac. typhi abdom. i bact. coli com. Są to żywo ruchome laseczniki, posiadające od 5 do 10. biczyków. W podłożach stałych bakterje są krótsze (1,5 do 2,5 μ), w podłożach płynnych dłuższe. Barwią się słabo, zwłaszcza w środkowej części, najlepiej fuksyną karbolową. Gram — Względem reakcji podłoża bakterje te nie są zbyt wybredne.

W buljonie hodowla ma wygląd ogólnego zmętnienia. Żelatyna nie ulega rozrzedzeniu. Na ziemniaku wzrost w postaci żółtawego wilgotnego nalotu. Mleko początkowo nie zmienia się, po 14 dniach staje się szarożółtawe przezroczyste. Mleko lakmusowe w ciągu pierwszych 48—72 godzin staje się początkowo zlekka różowem, a następnie nabiera intensywnie niebieskiej barwy. W podłożach z cukrem gronowym wytwarza się gaz (choć nie zawsze: niektóre szczepy bac. suipestifer nie wytwarzają gazu nawet w cukrze gronowym), natomiast w mlecznym i trzcinowym gazu niema. Odczyn indolowy ujemny, H_2S dodatni. W starych kulturach wytwarzają się toksyny, odporne na ogrzewanie. W podłożu Conradi-Drigalskiego b. suipestifer rośnie jak b. paratyphi B, w pożywce Endo — kolonje bezbarwne. W agarze z czerwienią obojętną podłoże wyjaśnia się i nabiera żółtej barwy. W agarze malachitowym ($^1/_{3000}$) następuje szybkie odbarwienie: bac. typhi abdom. odbarwia wolniej, a bact. coli com. jeszcze później.

Własności chorobotwórcze. Wrażliwe na infekcję podskórną bac. suipestifer są myszy, świnki morskie i króliki, które padają w ciągu 3—7 dni po zakażeniu. Obok guza w *śledzionie*, prawie stale tworzą się w *wątrobie* nieprawidłowe, nekrotyczne, żółto-białe zmętniałe gniazda, w których bac. suipestifer znajduje się w wielkiej ilości. Natomiast we krwi i śledzionie znajdują się tylko nieliczne laseczniki.

Myszy i króliki można zakazić śmiertelnie prawie zawsze per os (przez paszę): powstają przytem w kiszkach króli *zmiany podobne do pomoru świń*, tj. obrzmienie i martwica gruczołów solitarnych kiszki grubej z następnym wytwarzaniem się ropni.

Natomiast *odporne* na b. suipestifer są szczury, kury i gołębie. U koni, bydła i owiec po injekcji podskórnej b. s. tworzy się ropień. Świnie są wrażliwe na infekcję dużych dawek (cała kultura agarowa) i per os zakażają się łatwiej, niż podskórnie lub przez płuca. Po zakażeniu per os powstają w kiszkach zmiany, charakterystyczne dla przewlekłej postaci pomoru. Po infekcji podskórnej zaś powstaje zserowacenie okolicznych gruczołów limfatycznych, a bardzo często też objawy chronicznego pomoru. Infekcja dożylna bac. suipestifer zabija świnie w ciągu 1—3 dni z objawami septycemji hemorrhagicznej.

Według obecnego stanu wiedzy, uważa się ponownie b. suipestifer za przyczynę zmian anatomicznych pomoru. Jest to faktem ustalonym, że bac. suipestifer i gatunki pokrewne doświadczalnie są dla świń chorobotwórcze i że mogą spowodować enzoocję prosiąt, w postaci infekcji udzielającej się z jednych zwierząt na drugie, zwłaszcza w razie niepomyślnych warunków hygienicznych w chlewie (pomieszczenia zimne i wilgotne, wadliwa pasza i t. p.)

Dwa typy b. suipestifer i pomór bakteryjny. Istnieją dwa typy bac. suipestifer, wyosobniane ze świń: 1) bac. suipestifer typ „K“ i 2) bac. suipestifer typ „V“ [1]). Ten ostatni uważany jest za przyczynę t. zw. pomoru bakteryjnego. I choć niezawsze możliwem jest odróżnienie obu typów aglutynacyjnie pod wpływem swoistych surowic wysokoaglutynacyjnych, to jednak różnice biochemiczne są bardzo znaczne. Bac. Voldagsen różni się od typu „K“ tem, że daje słaby wzrost na agarze i ziemniaku, że nie wytwarza gazu w buljonie z cukrem gronowym, zlekka i wolno czerwieni i zmętnia serwatkę lakmusową i nie zmienia innych podłóż barwnych, jak roztworu mannitu-nutrozy z lakmusem, ani agaru z czerwienią obojętną. Surowica „suipestifer K“ nie aglutynuje bakterji „V“, choć niekiedy różnica aglutynacyjna bywa tylko ilościowa. Pod względem anatomicznym czasami niepodobna odróżnić pomoru bakteryjnego od podostrego lub przewlekłego pomoru przesączalnego, lecz możliwem jest odróżnienie wyłącznie doświadczalnie, szczepiąc przesączami prosięta. Również niemożliwem jest na mocy objawów sekcyjnych odróżnić pomór bakteryjny „V“ od zwykłego paratyfusu „K“ i „B“ ponieważ jeden jak i drugi przebiegają jednakowo klinicznie z wytwarzaniem martwicy i ropni w grubych kiszkach.

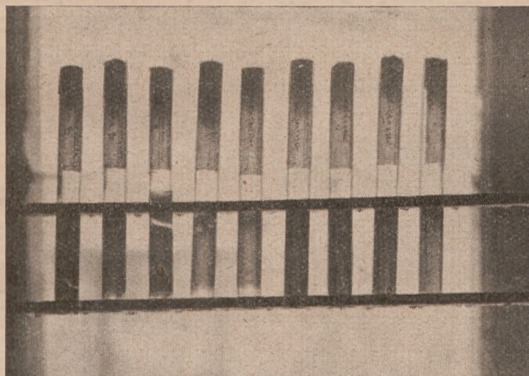
1) „K“ = Kunzendorf, „V“ = Voldagsen.

Za pomocą podłóż z mannitem oraz z arabinozą można odróżnić bac. suipestifer „K“ od bac. suipestifer „V“ i od b. paratyphi „B“, na co zwrócili uwagę *Trawiński*, *Pfeiler*, *Lütje* i in.:

Wytwarzanie kwasu i gazu w podłożach z lakmusem, peptonem i

	mannitem	*arabinozą*
b. paratyphi B	+	+
b. suipestifer Voldagsen	—	+
b. suipestifer Kunzendorf	+	—

Szczegółowe nowsze badania nad różnicowaniem bac. Voldagsen od innych bakterji z grupy paratyfusowej znaleźć można w pracach *Pescha* [1]).



Fot. 1.
B. parat. B, b. suipestifer „K“ i b. Voldagsen w agarach lakmusowo-cukr. (gronowy, mannit, arabinoza).

Paratyfus „V“ czyli pomór bakteryjny bywa często uważany w praktyce za pomór, powodowany przez virus przesączalny, co w następstwie powoduje zastosowanie niewłaściwej surowicy. Dlatego też dążeniem bakterjologji powinno być *wytworzenie surowicy zapobiegającej przeciw obu pomorom.*

Bac. suipestifer „K“ i własności chorobotwórcze dla ludzi. Dotychczas trwa pogląd, że bac. suipestifer nie posiada własności chorobotwórczych dla ludzi. W roku 1925 na zjeździe mikrobiologów we Frankfurcie n/M. *Uhlenhuth* dowodził, że w rzeźniach w narządach większości świń stwierdzić można „nosicielstwo“ bac. suipestifer bez żadnych ujemnych następstw dla spożywców, i że olbrzymie szkodliwe pod względem gospodarczym następstwa powoduje fakt, że badacze nie odróżniają zwykłego bac. suipestifer od szkodliwego b. paratyphi B. Według zdania zaś *Ostertag'a*: „Według naszego doświadczenia, jest

[1]) *K. L. Pesch.* Centr. f. Bakteriol. I. Or. 1929, **111**, str. 171 i 1929, **115**, str. 89.

nieszkodliwem mięso świń z pomoru bakteryjnego, jakoteż i z zakaźnego ronienia klaczy i owiec. Tego poglądu nie zmienia fakt, że u ludzi znajdowano bakterje nie różniące się od bac. suipestifer pod względem morfologicznym, biologicznym i serologicznym; bakterje te nie mają nic wspólnego z pomorem bakteryjnym".

Wyosobniane od ludzi bakterje, identyczne pod względem kultur oraz serodjagnostycznie z bac. suipestifer, niektórzy autorzy radzą nazywać bac. paratyphi β.

Prócz dawniejszych spostrzeżeń, w nowszych czasach stwierdzono już niejednokrotnie, że bac. suipestifer „K" okazał się chorobotwórczym dla ludzi i spowodował epidemję „zatrucia mięsnego". Tak naprzykład podać by tu można epidemję, opisaną przez *Demnitz'a*[1]): zachorowało 25 osób po spożyciu szynki, w której wykryto obficie bac. suipestifer. Serodjagnostyczne badania surowicy krwi pacjentów potwierdziły rozpoznanie.

Podobny przypadek opisuje *Grüttner*[2]): po spożyciu kiełbas zachorowało 94 osoby na gorączkę, wymioty i biegunkę. W mięsie i kiełbasach wykryto bac. suipestifer, ale we krwi i kale pacjentów nic nie wykryto.

Rodzina, składająca się z 6 osób — jak podaje *Monaghan*[3]), zapadła na objawy gastryczne z t^0 po spożyciu mięsa z konserwy: w mięsie wykryto omawiane bakterje, surowica chorych aglutynowała dany gatunek. W różnych stronach Anglji w czasie 4 epidemji zatrucia mięsnego — ogółem 100 chorych i 1 wypadek śmiertelny — również bac. suipestifer okazał się bodźcem etjologicznym. W Stanach Zjedn. Ameryki — według *Stevart'a i Litterer'a*[4]) — ciężko zachorowało z objawami gastroenteritis 115 osób: przyczyną był bac. suipestifer, choć zakażenie nastąpiło przez mleko, nie przez mięso!

W Królewcu i okolicy zachorowało 36 osób po spożyciu kiełbasy, po upływie 18 godzin po zjedzeniu. Objawy gastroenteritis. Wszystkie osoby wyzdrowiały w ciągu 4—6 dni. Z mięsa, kału chorych, a w 1-ym wypadku i z moczu wyosobniono bac. suipestifer. Pod względem serologicznym ciekawym jest fakt, że aglut. surowica „suipestifer K" zlepiała wyosobnione bakterje aż do wysokości miana, a aglut. surowica „suipestifer Voldagsen" — też aglutynowała, ale tylko do wysokości połowy miana. Myszy karmione wyosobnioną kulturą ginęły po 24—72 godz., poczem z serca, wątroby i śledziony myszek otrzymano b. suip. w czystej hodowli. Autor, który opisuje królewiecką

[1]) *Demnitz*. D. tierärztl. Wochenschr. 1926, str. 345.
[2]) *Grüttner*. Inst. f. Fleischhyg. 1927, **3**, str. 327.
[3]) *Managhan*. ref. J. Americ. med. Assoc. 1925, **67**, str. 407.
[4]) *Stevart a. Litterer*. tamże **89**, str. 1584.

epidemję, *Schmidt*[1]) uogólnia swoje badania w następujących słowach: „z nieznanych dotychczas powodów b. suipestifer, stale niechorobotwórcze dla ludzi bakterje, zmieniają swoją naturę jako saprofyty i mogą spowodować zakażenie ludzi“.

W r. 1926 opisał *Kopp*[2]) ciężki przypadek stomatitis 16-letniej pacjentki: ze krwi wyosobniono bac. suipestifer zapomocą metody wzmożenia ilości bakterji w buljonie z żółcią. Epidemję o przebiegu tyfusowym, spowodowaną przez bac. suipestifer, opisują *Braun i Mündel*[3]): zachorowało ogółem 87 osób z objawami duru brzusznego (pow. śledziona, różyczka, herpes). Wyosobniono bac. suipestifer: surowica krwi pacjentów sklejała zawiesinę danych bakterji.

W r. 1929 ciekawy przypadek, jaki zdarzył się w Anglji opisali szczegółowo *Bauer i Clintock*[4]): osłabiony pacjent z t^0, bólami głowy był odesłany do szpitala. Różyczki nie było, natomiast stwierdzono punkcikowate wybroczyny w śluzówce oczu. W późniejszym przebiegu zjawiła się leukopenia. W ciągu 3 tygodni 3 razy wyosobniono ze krwi bac. suipestifer „K“, aglut. miano surowicy krwi pacjenta dosięgło 1:10000. Dołączyło się zapalenie płuc i pacjent zmarł na 21 dzień choroby.

Z innych epidemji ludzi, spowodowanych przez bac. suipestifer „K“, można by przytoczyć jeszcze opisaną w r. 1926 przez *Januschke*, dalej epidemję w r. 1927 w Schnarsleben (zachorowało 94 osoby).

W roku bieżącym piśmiennictwo przynosi opisy znów nowych śród spożywców epidemji, spowodowanych przez bac. suipestifer: jedną z nich opisuje *Rappold*[5]), drugą *Köbe*[6]).

Według opisu pierwszego z nich, zachorowało na nieżyt kiszek 4 rodziny, z nich jedna osoba zmarła, po spożyciu sera. W kale chorych i równocześnie w serze znaleziono bac. suipestifer (w tym wypadku djagnoza bakterjologiczna wydaje się niezupełnie pewną). Z drugiego opisu — praca ta dokonana była u prof. Silberschmidt'a w Zurychu — można wnioskować, że *nietylko świnie, ale również i bydło rog. i cielęta mogą podlegać infekcji suipestifer*, którego żywotności i zjadliwości nie osłabia peklowanie mięsa. W poszczególnych opisanych przez Köbe'go przypadkach wyosobnione bakterje wytwarzały gaz i kwas w podłożach z cukrem gronowym a także z mannitem, nie wytwarzały ani gazu ani kwasu w podłożach z cukrem mlecznym,

---

1) *Schmidt*. Centr. f. Bakteriol. I. Orig. 1928, **108**, str. 297.
2) *R. Kopp*. Dtsch. med. Wochenschr. 1926 № 51.
3) *H. Braun i Er. Mündel*. Klinische Wochenschr. 1927, str. 1286.
4) *John T. Bauer i M. Clintock*. Journ. inf. Disease 1929, **44**, str. 292.
5) *Rappold*. Ztschr. f. Med.—Beamte. 1930, str. 283.
6) *K Köbe*. Deut. tierärztl. Woch. 1930, № 38, str. 372.

arabinozą, sacharozą ani dulcytem. Bakterje wyosobnione od pacjentów aglutynowała surowica suipestifer (o mianie 1 : 20000) w rozcieńczeniu 1 : 15000, a surowica paratyfusowa B (o mianie 1 : 50000) w rozcień. tylko 1 : 1000. Bac. suipestifer, jak i inni przedstawiciele grupy paratyfusowej okazały się oporne na wpływ peklowania. Według opinji prof. *Silberschmidt'a* w Zurichu, bac. suipestifer może spowodować zakażenia mięsne zarówno wtedy, gdy mięso pochodzi od zwierząt zakażonych danemi bakterjami, jak również wtedy, gdy zakażenie mięsa nastąpiło później. Ogólny wniosek tych prac: 1) bact. suipestifer Kunzendorf jest chorobotwórczym dla ludzi, 2) może spowodować masowe zachorowania z objawami nieżytu żołądka i kiszek lub z objawami duru brzusznego, 3) w przypadkach sporadycznych mogą wystąpić objawy septyczne, a bac. suipestifer — może nawet być przyczyną ropienia. Taki właśnie przypadek opisuje *Köbe*: u pacjenta, chorego na cukrzycę, zjawił się ropień, z którego wyosobniono bac. suipestifer w czystej kulturze.

S. S.

4. Uodpornianie potomstwa przez wakcynację matek.

Sprawą uodporniania potomstwa drogą uodpornienia matek w okresie ciąży zajmowano się oddawna.

Bierną lub czynno-bierną odporność potomstwo nabywa od matek w okresie ciąży lub przez karmienie. Znany jest fakt z czasów *Chauveau*: odporne przeciw wąglikowi są jagnięta takich owiec, które w czasie ciąży były szczepione przec. antraksowi. Szczepionka ospowa w 8 — 10% nie przyjmuje się dzieciom, których matki były w czasie ciąży szczepione przeciw ospie; natomiast matki, które przebyły ospę, nie przekazują odporności dzieciom.

Według *Erlich'a*, ciała ochronne (antytoksyna tężcowa) znajdują się we krwi i mleku myszek, uodpornianych przed rozwiązaniem toksyną, i przekazują potomstwu część nabytej odporności, a nawet przekazują ją obcym myszkom przez karmienie (przez mleko). Jest też faktem ustalonym, że samce nigdy nie przekazują nabytej odporności przez spermę. Poglądy te ustalili co do tężca, cholery azjat. i wąglika *Ehrlich* i *Hübener*, co do działania odporności przeciwbłoniczej *Wernicke*. Jak to udowodnił *Dieudonné*, nietylko antytoksyny i bakterjolizyny, ale także i aglutyniny przechodzą z matek na potomstwo bądź w czasie życia wewnątrzmacicznego bądź przez pokarm matki.

W ostatnich latach sprawa ta dojrzała dzięki pracom całego szeregu autorów (*Rudolf*, *Werner*, *Turner*, *Eickmann* i in.).

W instytucie serologicznym w Grazu pod kierunkiem wybitnego znawcy prof. *Schnürer'a*, wykonał *F. Werner* [1]) bardzo pouczające badania. Z organów padłych zwierząt wyosobniono liczne szczepy z grupy coli - paratyphi i przygotowano wieloważną szczepionkę z 48-godzinnej hodowli, zabitej przez ½ godzinne ogrzewanie. Szczepionkę tę w 8-dniowych odstępach czasu wprowadzano klaczom podskórnie w dawkach 1 - 2 - 5 - 10 - 20 - 40 - 60 - 80 - 100 - 130 - 150 - 180 i 200 cc. w ciągu 2 miesięcy i później powtarzano szczepienia w najwyższej dawce co 2 tygodnie. Źrebięta tych klaczy wykazywały taki sam wysoki stopień uodpornienia przeciw bakterjom coli - paratyphi, jak i matki czynnie uodpornione, co autor stwierdził przez mianowanie surowic klaczy i źrebiąt na świnkach morskich. Po 4 tygodniach miano surowicy źrebiąt spadało do połowy i ginęło zupełnie po upływie 3½ miesięcy.

Prace teoretyczne dają podstawę do wniosku, że przez czynne uodpornienie matek w czasie ciąży można zabezpieczyć od infekcji potomstwo zarówno w czasie porodu, jak i później w najbliższym okresie. Idea ta znalazła praktyczne zastosowanie w uodpornieniu krów przeciw septycemji i biegunce cieląt, — klaczy przeciw ropnico-posocznicy źrebiąt,—macior przeciw zakażeniom strepto-paratyfusowym prosiąt [2]).

Tak naprz. *Rudolf* [3]) stwierdził w pięciu oborach, zawierających ogółem 117 krów, silnie grasującą biegunkę cieląt; w jednej oborze padło 15, w innej 20 cieląt wkrótce po urodzeniu. Po zaszczepieniu matek wszystkie noworodki pozostały zdrowe, podczas gdy na biegunkę padły trzy sztuki od krów nieuodpornionych. 28 krów w czasie następnej ciąży nie szczepiono, i natychmiast powtórzyła się biegunka i padanie noworodków. Wyszczepienie reszty krów powstrzymało natychmiast szerzenie się epizoocji.

Również znakomite wyniki uzyskał *Turner* w ropnico-posocznicy źrebiąt (pyo - septicaemia), jak również *Eickmann*. Pierwszy z nich śród 230 klaczy, stale rodzących w ciągu trzech okresów, słabe i niezdolne do życia źrebięta, po zaszczepieniu matek, w 94% uzyskał zdrowy przychówek, a drugi stwierdził takiż fakt na 400 klaczach.

S. S.

---

[1]) *Fr. Werner*. Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere, 1929, **35**, str. 230.

[2]) W Polsce wyrabiane są w tym celu „*Bovifor*", „*Equifor*" i „*Suifor*" *Klawe* i do celów naukowo-doświadczalnych preparaty te lekarze otrzymać mogą bezpłatnie.

[3]) *Rudolf*. Tierärztl. Rundschau, 1929, **33**, str. 529.

Dodatek popul.-naukowy
do Nr. 3-4 „Post. Lek.“ 1930.

Dezynfekcja

w praktyce lekarsko-weterynaryjnej.

(Ciąg dalszy).

Cel i ogólna zasada dezynfekcji. Zależnie od miejsca, gdzie w różnych chorobach osiedlają się bakterje i od podanych w poprzednim numerze dróg i warunków, w jakich przenoszą się z chorych osobników na zdrowe, staramy się je zwalczyć różnemi sposobami. Walkę z zarazkami prowadzić można dwojako:

1) poza obrębem organizmu zwierzęcego: dezynfekcja chorego zwierzęcia i jego najbliższego otoczenia częściowo jeszcze w okresie trwania choroby, lub bezpośrednio po chorobie, oraz zabiegi profilaktyczne, chroniące przed dostaniem się zarazków do organizmu zdrowego,

2) w samym organizmie chorego zwierzęcia: dezynfekcja wewnętrzna, która skraca okres choroby i utrudnia wydzielanie się zarazków nazewnątrz. Unieszkodliwienie zwłok padłego zwierzęcia.

Zarazki osłabia się, wzgl. zabija następującemi metodami:

1) Przez nieodżywianie bakterji, stworzenie niesprzyjających im ilościowo i jakościowo warunków otoczenia. Najszkodliwsze dla bakterji jest *wysuszenie*, usunięcie wilgoci z komórek, które po dłuższem trwaniu wywołuje śmierć zarazków. Dlatego utrzymanie pomieszczenia w czystości i sucho, unikanie wilgotnych i zaśmieconych zakamarków jest koniecznym warunkiem hygieny,

2) Przez substancje pochodzenia bakteryjnego, produkty własnej przemiany bakterji, lub produkty przemiany materji innych bakterji (np. saprofity przeciw bakterjom chorobotwórczym),

3) Przez substancje pochodzenia zwierzęcego, jak surowice (przeciwciała), substancje leukocytowe i fermenty trawienne,

4) Przez chemikalje, trucizny we właściwem tego słowa znaczeniu i środki dezynfekcyjne,

5) Przez nadmiernie podwyższoną, lub nadmiernie zniżoną temperaturę,

6) Przez promienie świetlne,

7) Przez promienie i emanacje radowe,

8) Przez elektryczność.

Powyższe metody wywołują osłabienie, lub zanik zarazków, co fizycznie i chemicznie da się wytłomaczyć w następujący sposób:

1) mechanicznym rozkładem struktury protoplazmy, wywołanym przez mechaniczne rozdrobnienie, zamarzanie i odtajenie,

2) pęcznieniem, — nasyceniem maksymalnem wodą kolloidów komórkowych,

3) osadzaniem się protoplazmy, dehydratacją i precypitacją kolloidów,

4) rozkładaniem niektórych składników komórkowych, np. lipoidów przez eter, chloroform, neurynę (bakt. tub.),

5) innemi zmianami struktury, np. zmianami w przepuszczalności błony komórkowej (przez pęcznienie, osadzanie się, lub rozpuszczanie jej części składowych),

6) chemicznemi zmianami, wywołanemi przez chemikalje, lub działanie fizyczne (np. promienie światła).

Odporność bakterji, sprawa w praktyce tak ważna, zależeć może:

biologicznie: od rodzaju bakterji, to jest gatunku, indywidualności, wieku, zdolności przystosowania się, szybkości rozmnażania się,

fizyczno-chemicznie i chemicznie: od mechanicznej trwałości struktury komórkowej,

od chwiejności, lub stałości kolloidów komórkowych i ich tendencji w kierunku zmian (pęcznienia, osadzania się i t. d.),

od zdolności powinowactwa adsorbcyjnego i roztworowego w stosunku do trucizn,

od fizycznych właściwości warstwy wierzchniej, a w szczególności od przesączalności,

od zawartości wody w komórce,

od składu chemicznego.

W wyborze środków dezynfekcyjnych należy częściowo kierować się powyższemi danemi, częściowo zaś okolicznościami, towarzyszącemi chorobie, i środowiskiem, w jakiem znajdują się zarazki. W stosunku do bakterji o stwierdzonej odporności, a zwłaszcza w stosunku do spór należy postępować energiczniej, działać zapomocą wyższej temperatury, przez dłuższy okres czasu i stosować silniejsze środki dezynfekcyjne.

Jeżeli *in*-fekcja oznacza opanowanie organizmu przez żywe bakterje, to przez *dez*-infekcję rozumiemy uwolnienie od nich organizmów. To też jako dezynfekcję należy traktować nietylko osłabienie i niszczenie bakterji, ale i mechaniczne ich usuwanie zapomocą np. oczyszczania.

Zabiegi dezynfekcyjne w ścisłem znaczeniu można podzielić na:

1) *fizyczne* (wysoka temperatura, promieniowanie, elektryczność),

2) *chemiczne*.

Cele i zadania zarówno fizycznych, jak i chemicznych metod dezynfekcyjnych są bardzo rozległe i różnorodne. Celem tym przedewszystkiem jest:

1) niszczenie bakterji za wszelką cenę, np. w praktyce zwalczanie epizoocji i enzoocji zwierzęcych.

2) hamowanie ich rozwoju, które osiąga się przez stosowanie substancji pochodzenia bakteryjnego, lub przez zwykłe środki dezynfekcyjne w niewielkiej koncentracji. Stosuje się też w tym celu metody fizyczne, jak obniżenie temperatury. Wiele chemikalji służy jako środki konserwujące, dzięki swym koliseptycznym (hamującym rozwój zarazków) właściwościom; kwas borny i borat, kwas mrówczany, esencja octowa, kwasy owocowe, kwas salicylowy, kwas benzoesowy, sól kuchenna, saletra, sole miedziane, alkohol, formaldehyd, cukry, tłuszcze zwierzęce i roślinne i t. d.

Metody dezynfekcyjne.

Oczyszczanie. Pierwszym mechanicznym etapem dezynfekcji musi być *oczyszczanie,* czyli usunięcie z pomieszczeń zwierzęcych wszelkiego brudu.

Gruntowna dezynfekcja wszelkiej powierzchni tylko wtedy jest możliwa, jeżeli powierzchnia ta jest czysta. Twierdzenie, że warstwy brudu dadzą się chemicznie zdezynfekować jest błędne. Warstwa brudu nietylko utrudnia dostęp środka dezynfekcyjnego do siedlisk bakterji, ale i pochłania znaczną część płynu dezynfekcyjnego, zanim ten spełni swoje zadanie. Pożądanem jest gruntowne szorowanie mydłem i sodą. Według najnowszych badań, mydła wywierają działanie fizyczno-chemiczne, przyczem cząsteczki brudu ulegają adsorbcji przez mydła-kolloidy.

Przy oczyszczaniu należy wziąć pod uwagę, że materjały, które należy przez oczyszczanie z pomieszczenia usunąć (nawóz, brud i t. p.), zarówno jak płyny służące do oczyszczania mogą stać się w dalszym ciągu źródłem rozpowszechniania zarazków. Oczyszczanie też może grozić niebezpieczeństwem zakażenia personelowi. Dlatego też, zanim się przystąpi do samego procesu oczyszczania, należy potraktować materjały, przeznaczone do usunięcia, odpowiedniemi środkami dezynfekcyjnemi. Należy też zdezynfekować odzież i narzędzia personelu.

Przed oczyszczaniem zatem należy zebrać i usunąć na podwórze zakażonego pomieszczenia słomę, nawóz, wszelkie wydzieliny i odpadki i tam potraktować je odpowiednim środkiem dezynfekcyjnym.

W samem pomieszczeniu wskazane jest przedewszystkiem zheblować na gładko wszystkie powierzchnie szorstkie i wyżłobione, oraz usunąć wszystkie niepotrzebne wystające, zbutwiałe i zmurszałe części drzewa. Ziemię znajdującą się pod podłogą, o ile jest zanieczyszczona wydzielinami zwierzęcemi, należy skopać i potraktować jak nawóz,

Kamienie i zdrowe drzewo, o ile nie jest zbyt zwilgotniałe, może po usunięciu wadliwych części i gruntownem oczyszczeniu pozostać na miejscu.

Sufit, ściany, drzwi, okna, żłoby, słupy, podłogę i t. p. gruntownie wyszorować gorącym roztworem sody (3 kg. sody, 100 litrów gorącej wody) albo gorącym roztworem mydła (3 kg. szarego mydła na 100 litrów wody).

Oczyszczanie wtedy tylko jest celowe, kiedy wszystek brud, odpadki i wydzieliny chorych i podejrzanych zwierząt są całkowicie z wszelkich powierzchni w pomieszczeniu usunięte.

Sufit i wyżej położone części pomieszczenia, które nie zostały zanieczyszczone wydzielinami, można tylko obficie zlać wodą gorącą z mydłem, lub nawet zimną wodą pod mocnem ciśnieniem, z sikawki.

Drogi, place, targowiska, pastwiska należy oczyścić z wydzielin zwierzęcych, brukowane ulice wymieść i spłókać wodą, niebrukowane miejsca wybronować,

Po gruntownem oczyszczeniu stajni, obory i całego otoczenia można przystąpić do właściwej *dezynfekcji.*

Dezynfekcji dokonywa się albo *jeszcze w okresie trwania choroby*, (w wypadkach epidemji zaraźliwych dla człowieka, lub łatwo udzielających się innym zwierzętom, kiedy zależy na tem, aby materjał zakaźny unieszkodliwić natychmiast po wydzieleniu) albo *po wygaśnięciu epidemji.*

Do dezynfekcji końcowej należy przystąpić natychmiast po urzędowem stwierdzeniu wygaśnięcia zarazy, a gdzie urzędowe stwierdzenie nie jest możliwe, kierować się niżej podanemi wskazówkami:

Dezynfekować *po wściekliźnie*, jeżeli chore lub podejrzane zwierzęta padły, lub zostały zabite.

Po *różycy*, jeżeli przez okres 6 dni po usunięciu, lub padnięciu chorych zwierząt, żadne z pozostałych zwierząt nie zapadnie na różycę.

Po *cholerze drobiu* — jeżeli w dwa tygodnie po padnięciu, lub usunięciu chorego drobiu, nie zostaną stwierdzone nowe wypadki choroby.

Po *tuberkulozie* — bezpośrednio po usunięciu chorych i podejrzanych sztuk ze wspólnego pomieszczenia.

Fizyczne metody dezynfekcji.

Ogrzewanie. Bakterje, jak wszelka protoplazma, łatwiej znoszą nizką temperaturę, niż wysoką. Zarazki chorobotwórcze są dość odporne w stosunku do nizkiej temperatury, natomiast już 40 — 50° ciepła działa na nie szkodliwie. Większość zarazków może znieść maksymalnie tylko 70°, — spory giną w 140° C. (zawdzięczają to niewielkiej zawartości wody, gdyż o ile kolloidy białkowe są uboższe w wodę, tem są odporniejsze na ogrzewanie).

Dezynfekujący wpływ ogrzewania jest zależny od następujących czynników:

1) od wysokości temperatury,

2) od okresu działania temperatury,

3) od środowiska, w jakiem bakterje się znajdują (płyny, gaz i t. d.),

4) od właściwości powierzchni, na której się znajdują (gładka, porowata, nachylona i t. d.).

Im temperatura jest wyższa, tem szybciej giną bakterje,—maksymalna granica temperatury zależna jest indywidualnie od rodzaju bakterji.

Im dłużej działa ogrzewanie, tem więcej zarazków ginie. Czas potrzebny do wytępienia zarazków, jest więcej niż odwrotnie proporcjonalny do wysokości temperatury.

Wpływ środowiska najcharakterystyczniej ujawnia się w różnej bakterjobójczej sile suchego a wilgotnego gorąca (ogrzewania). Jeśli środowisko jest gazowe, to szybkość ginięcia bakterji jest wprost proporcjonalna do zawartości w niem wody. Jeżeli zaś bakterje znajdują się w płynie, to granice ich żywotności w stosunku do temperatury modyfikują się zależnie od pewnych, dziś jeszcze eksperymentalnie nie zbadanych fizyko-chemicznych praw, polegających na wpływie gorąca na ścinanie się białka przez roztwory.

Zależność granic maksymalnych temperatury od właściwości powierzchni, na której znajdują się bakterje, jest sprawą dość skomplikowaną i teoretycznie nieuogólnioną. Zaznaczamy tylko, że kondensacja pary na powierzchniach tłustych, nie dopuszczających wilgoci, lub porowatych odbywa się według innych praw, niż na powierzchniach prostych, lub pochyłych. Kondensacja pary na powierzchni, i co za tem idzie przepajanie zarazków wodą, następuje wtedy, gdy powierzchnia jest chłodniejsza, niż para. Para jednak dezynfekuje szybciej, niż woda o tej samej temperaturze.

Najgruntowniejszą, najprostszą i najniezawodniejszą dezynfekcją przez ogrzewanie jest niewątpliwie *spalanie.*

Ściśle biorąc, spalanie jest raczej procesem chemicznym, czyli całkowitem utlenieniem substancji organicznej. Poleca się ono w celu usunięcia wszelkich odpadków, zanieczyszczonych opatrunków, jak również bezwartościowych, zakażonych przedmiotów i narzędzi, podściółki, słomy, siana i t. d.

Spalanie jest też najpewniejszym, choć nie najbardziej ekonomicznym sposobem usuwania trupów zakażonych zwierząt i mięsa. Z punktu widzenia hygieny spalanie bardziej jest wskazane, niż zakopywanie trupów i odpadków.

Poza metodą tak radykalną, jak spalanie, fizyczne metody dezynfekcji dzielą się jeszcze na: 1) *ogrzewanie suche,*
2) *ogrzewanie wodne* lub *parowe.*

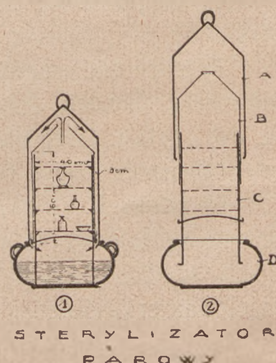
Ogrzewanie suche posiada w praktyce mniejsze zastosowanie, gdyż osiągnięcie dostatecznej temperatury wymaga specjalnych przyrządów. Nawet specjalnie skonstruowane aparaty nie zawsze dają pożądany wynik, gdyż wysoka temperatura, wskutek tego, że suche powietrze jest złym przewodnikiem ciepła, bardzo powoli przenika do głębi dezynfekowanego przedmiotu, a długie np. 4-godzinne ogrzewanie przedmiotów w temp. 140° C. musi być dla nich szkodliwe. Bakterje, znajdujące się w powietrzu, lub na wolnej przestrzeni giną w temp. poniżej 100° w $1^1/_4$ godziny, spory zaś w temp. 140° C. w trzy godziny, (para zabija bakterje w 1 — 2 minuty). W nagłych wypadkach można drobne przedmioty, jak skalpele, igły i t. d. sterylizować zapomocą zapałki, lub zapalniczki. W laboratorjach sucha sterylizacja szkieł i instrumentów jest sprawą codziennego użytku.

Ogrzewanie parą stosowane jest w trzech postaciach: jako para nasycona poniżej 100°, para bieżąca o temp. 100° i para pod ciśnieniem powyżej 100°. Nasyconą parę otrzymujemy przez gotowanie wody pod zmniejszonem ciśnieniem i praktycznie stosujemy ją tylko w kombinacji ze środkami dezynfekcyjnemi, zwłaszcza formaldehydem w postaci pary. Dezynfekcja ta wskazana jest dla przedmiotów, które temp. powyżej 100° nie wytrzymują (książki, narzędzia ogrodnicze i t. d.). W parze bieżącej w temp. 100° sterylizuje się w parniku Kocha różne narzędzia laboratoryjne, podłoża, w praktyce też drobniejsze części odzieży. Najszersze zastosowanie mają aparaty dezynfekujące pod ciśnieniem w temp. powyżej 100° (autoklawy), służące do odkażania instrumentów, opatrunków, przedmiotów szklanych, podłóż, ubrań, pościeli i t. d.

Zdolność dezynfekcyjna pary nasyconej wzrasta proporcjonalnie do rosnącej temperatury. W temperaturze poniżej 100° para działa szybciej niż gotująca się woda o tej samej temperaturze, zaś gotująca się woda zabija bakterje szybciej niż niegotująca się woda o tej samej temperaturze (pod zwykłem ciśnieniem).

Jeżeli para jest nienasycona, to stopień nasycenia decyduje o szybkości niszczenia zarazków. W parze nienasyconej, utworzonej przez ogrzanie 100-stopniowej nasyconej pary do 110° spory trwają dwa razy dłużej, niż w temp. 100°, w parze ogrzanej do 120° trzy razy dłużej, a do 127° dziesięć razy dłużej.

W razie potrzeby można zaimprowizować aparat parowy, według podanego szematu. Aparat taki składa się z kotła D, szkieletu C i podwójnej przykrywy blaszanej B i A, jak wskazuje rysunek. Między dwiema przykrywami, z których jedna nakrywa drugą, znajduje się przestrzeń o trzech centymetrach średn., wypełniona powietrzem. Wewnętrzna, otwarta u dołu przykrywa B, opiera się na blasze,



STERYLIZATOR PAROWY

połączonej ze szkieletem i dziurkowanej dla odpływu skroplonej pary. Wygięty do wewnątrz brzeg zewnętrznej przykrywy A spoczywa na żelaznym kotle D, o zawartości mniej więcej 10 litrów, napełnionym wodą mniej więcej do trzech czwartych. W takim aparacie można sterylizować mniejsze przyrządy, igły, szkło i t. d.

Jako środek dezynfekcyjny może też służyć *prasowanie*, niszczące do pewnego stopnia bakterje. Według *Svehl'a*, jako zabieg dezynfekcyjny wystarcza jednostronne prasowanie cienkich materjałów, a dwustronne grubszych, np. płótna. Grubych jednak materjałów, np. sukna, tym sposobem zdezynfekować niemożna.

Wygotowanie. Wrząca woda, posiada również jak i para własności bakterjobójcze: zabija zarazki natychmiast, spory zaś najpóźniej w 15 minut. Własności dezynfekcyjne potęgują się jeszcze przez dodanie sody, lub mydła. Przedmioty przeznaczone do dezynfekcji, należy całkowicie zanurzyć w zimnej wodzie, lub zimnym roztworze, zagotować, podtrzymując stan wrzenia przynajmniej przez kwadrans.

Ponieważ środek ten jest prosty i ekonomiczny, posiada w okresie epizoocji zwierzęcych szerokie zastosowanie. Używa się go do dezynfekcji części ekwipaży, narzędzi, odzieży. W mleczarniach wystarczy dwuminutowe zanurzenie blaszanek, lub innych naczyń do wrzącego roztworu sody, lub rozcieńczonego mleka wapiennego. Pożądane jest też gruntowne wewnętrzne wyszorowanie naczyń płynem, użytym do wygotowania.

Odkażanie chemiczne. Działanie środka chemicznego jest zależne od jego składu i właściwości, zarówno jak od środowiska i od rodzaju samych bakterji.

Przy wyborze środka dezynfekcyjnego należy mieć na uwadze następujące względy:

1) zdolność bakterjobójczą w stosunku do znacznej ilości, wzgl. do wszystkich rodzajów bakterji, porównywując jej siłę z siłą znanych i uznanych środków dezynfekcyjnych,

2) własności trujące dla zwierząt i człowieka, wzgl. żrące działanie na skórę i błony śluzowe,

3) zapach,

4) działanie na metale i inne przedmioty (książki, ubrania, skóry, futra),

5) zdolność rozpuszczania się w wodzie i względna trwałość roztworów. Środek dezynfekcyjny nie rozpuszczający się w wodzie jest nie do użytku. Nietrwałość roztworu zaś pociąga za sobą konieczność przygotowania ciągle świeżych płynów dezynfekcyjnych.

6) zdolność wiązania się ze składnikami wody. Tworzenie się nierozpuszczalnych, lub dezynfekcyjnie nieczynnych związków z połączenia środka dezynfekcyjnego z wodą wpływa ujemnie na właściwości bakterjobójcze,

7) ujemny wpływ substancji obcych, zwłaszcza ciał białkowych, piasku, brudu i t. d. (np. $HgCl_2$ neutralizuje się przez działanie białka).

8) łatwość transportu, objętość, waga,

9) koszty, zwłaszcza przy środkach dezynfekcyjnych, używanych masowo.

Oczywiście żaden z istniejących środków dezynfekcyjnych nie czyni zadość *wszystkim* tym warunkom. Oprócz powszechnie używanych, znajduje się w handlu wiele substancji o silnej własności bakterjobójczej, które jednak nie mogą się rozpowszechnić wskutek nadmiernych kosztów, trującego działania lub niepożądanych związków chemicznych.

Przy wyborze środka dezynfekcyjnego w pewnym określonym wypadku należy mieć na uwadze:

1) rodzaj epidemji, wzgl. gatunek bakterji, ich szkodliwość dla człowieka, odporność i zdolność sporulacji,

2) miejsce, gdzie gnieździ się epizoocja (stajnia, obora, łąka, pastwisko, zamknięte pomieszczenie, lub otwarty plac),

3) wielkość pomieszczenia, wzgl. ilość objektów, przeznaczonych do dezynfekcji (tu należy wziąć pod uwagę koszty).

4) rodzaj przedmiotów przeznaczonych do dezynfekcji. W stosunku do objektów żyjących należy głównie uważać na trujące własności środka dezynfekcyjnego, np. do dezynfekcji w chorobie racic i pyska nie należy stosować preparatów rtęciowych. W stosunku do przedmiotów martwych należy zwrócić uwagę na ich rodzaj, wrażliwość, wartość. Przedmioty bezwartościowe winny uledz spaleniu. Nieomal każdy rodzaj przedmiotów wymaga innego traktowania: inaczej dezynfekuje się przedmioty z drzewa, lub z metalu, inaczej odzież. Z preparatami białkowemi należy obchodzić się inaczej, niż z substancjami, wolnemi od białka.

Środki chemiczne działają bakterjobójczo w ten sposób, że przenikają do komórek bakteryjnych i ścinając białko, zabijają zarazki. Właściwości bakterjobójcze posiadają tylko w postaci roztworu i oczywiście tylko w tym wypadku, jeżeli następuje zetknięcie się z bakterjami. Ten ostatni warunek niezawsze jest łatwy do osiągnięcia. Aby dotrzeć do samego siedliska zarazków, zlewa się często odnośne przedmioty płynem dezynfekcyjnym pod ciśnieniem, lub stosuje się ten płyn w stanie rozpylonym. W ten sposób płyn łatwiej dostaje się do wszelkich kątów i szczelin, gdzie mogą ukrywać się zarazki. Do rozpryskiwania większych ilości płynu są specjalne przenośne sikawki.

Gorące roztwory są znacznie skuteczniejsze niż zimne, gdyż jak stwierdziliśmy, zarazki są mniej odporne w wyższej temperaturze.

Jednym z najbardziej rozpowszechnionych środków dezynfekcyjnych jest: 1) *świeżo gaszone wapno*,
i 2) *mleko wapienne*.

Wapno występuje w naturze w postaci t. zw. kamienia wapiennego. Przez żarzenie kamienia wapiennego w specjalnych piecach, po wydzieleniu związanego w kamieniu kwasu węglowego, tworzy się t. zw. „wapno niegaszone”, albo „wapno żrące”.

Gdy wapno niegaszone w obszernem naczyniu poleje się wodą (o wadze = połowie wagi wapna), rozpada się ono na drobny proszek, zwany wapnem gaszonem. Pomieszane z wodą tworzy mleczny płyn, t. zw. *mleko wapienne*. Do dezynfekcji używa się mleko wapienne zgęszczone (do świeżo gaszonego wapna dodaje się, ciągle mieszając 3 litry wody) i rozrzedzone (zmieszane z 20 litrami wody).

Mleko wapienne wskutek swej taniości, nieszkodliwości i wielostronnej użyteczności jest bardzo rozpowszechnione, lecz najnowsze badania wykazały, że jako środek dezynfekcyjny jest ono przecenione: nie zabija bakterji wąglika, ani gryziskórka bydlęcego nawet po całodziennem działaniu. Z tego względu np. w septycemjach należy stosować środki silniejsze. W zarazie racic i pyska bardziej wskazane są preparaty, zawierające kwas siarczany.

2) *Chlorek bielący*, — jest to biały, kłaczkowaty proszek o gryzącym zapachu chloru. Pod wpływem działania światła wydziela gaz chlorowy, który jest głównym czynnikiem bakterjobójczym — chlorek trzeba zatem trzymać w miejscu, zabezpieczonem od światła. Zawartość chloru w świeżym preparacie winna być 35 — 38%. Chlorek nadaje się do dezynfekcji gnojówek, wydzielin, odpływów, polecany jest do sterylizacji wody do picia. Ujemną jego stroną jest szkodliwy wpływ na metale. Stosuje się go w postaci mleka chloro-wapiennego zgęszczonego, lub rozrzedzonego, o podobnej koncentracji jak zwykłe mleko wapienne.

3) *Sublimat* jest związkiem rtęci z chlorem. Tworzy białe kryształki, które dają się potłuc na drobny proszek. Silne działanie bakterjobójcze sublimatu zostało stwierdzone przez wielu badaczy (*Fasteur*, *Koch*, *Behring* i in.). Strony dodatnie: wybitne własności bakterjobójcze, nawet w znacznem rozcieńczeniu, łatwa rozpuszczalność w wodzie, postać wygodna dla transportu (pastylki) i nizka cena. Natomiast strony ujemne są również poważne: silne własności trujące dla ludzi i zwierząt, zdolność osadzania białka, przez co białko, zawarte w środowisku może wpłynąć ujemnie na przebieg dezynfekcji, rozkładanie się pod wpływem światła i szkodliwy wpływ na metale.

Roztwór sublimatu, w koncentracji 1 : 1000 ma silną zdolność bakterjobójczą nawet w stosunku do spor: zabija spory wąglika w przeciągu 2 godzin. Dezynfekująca zdolność sublimatu neutralizuje się jednak pod wpływem sody i roztworów mydła. Dlatego, jeżeli przedmioty, przeznaczone do dezynfekcji sublimatem, były uprzednio szorowane mydłem i sodą, należy je dokładnie spłókać wodą. Przy myciu rąk, lub ciała sublimatem nie należy używać mydła.

Szczególnie rogacizna jest wrażliwa na trujące działanie sublimatu. Przepisy policyjne w Niemczech nakazują w 24 godziny po zdezynfekowaniu sublimatem pomieszczeń zwierzęcych, spłókać wszystkie odnośne przedmioty i pomieszczenie 0,5% roztworem wielosiarczku potasu (kalium sulfuratum), aby szkodliwe ślady sublimatu zamienić na nieszkodliwy siarczan rtęci.

Sól kuchenna zapobiega osadzaniu białka przez sublimat. Sól kuchenna zatem z jednej strony potęguje działanie sublimatu, z drugiej jednak strony hamuje je przez opóźnianie dyssocjacji. Doświadczenie wykazało, że w nizkich koncentracjach sublimatu z solą kuchenną (1 :1000) działanie dezynfekcyjne się wzmaga, zmniejsza się natomiast wskutek działania NaCl w silnych koncentracjach (0,5% $HgCl_2$).

Wobec wielu ujemnych stron sublimatu usiłowano zastąpić go innym produktem rtęciowym, który—zachowując równą zdolność bakterjobójczą—byłby mniej trujący i mniej szkodliwy dla metali. *Sublamina* jest środkiem bardzo trwałym, nie osadza białka i wprawdzie w roztworach wodnych nie dosięga siły sublimatu, ale zato w roztworach białkowych jeszcze ją przewyższa. W praktyce nadaje się do dezynfekcji rąk i ciała, jak też i do odkażania pomieszczeń w chorobach bydła. Używa się go w rozcieńczeniu 1 : 300 — 1 : 3000. Niestety cena sublaminy jest czterokrotnie wyższa, niż cena sublimatu.

4) *Formaldehyd*, zwany też formolem, lub formaliną, jest to jasny płyn o ostrym zapachu (HCOH). Na 100 części zawiera 35 części formaldehydu—substancji gazowej, pokrewnej kwasowi mrówczanemu. Formaldehyd, jako środek dezynfekcyjny, jest dziś bardzo rozpowszechniony dzięki własnościom bakterjobójczym i wstrzymującym rozwój zarazków,—pozatem posiada inne cechy dodatnie, jak zdolność zamieniania się w gaz i zdolność dezodoracji. W roztworze 1 : 100 zabija spory wszystkich prawie chorób w przeciągu 30 minut. Rozcieńczenie to, jakiego zwykle używa się do dezynfekcji, dokonywa się przez dolewanie wody do 30 cm. kupnej formaliny aż do litra i dokładne zmieszanie. Jak i w innych środkach dezynfekcyjnych zdolność bakterjobójcza nie jest proporcjonalna do koncentracji.

Doświadczenie wykazało, że formaldehyd zabija bakterje tyfusowe w rozc. 1% w 10 — 12½ minuty; w rozc. 2 — 4% w 2½ minuty. Wolne od spor bakterje wąglika giną pod wpływem 1% roztworu w 5 minut, 3% roztwór zabija staph. pyogenes aureus dopiero po 60 minutach, 5% roztwór po 30 — 35 minutach. Roztwór 12.5 — 15% niszczy spory wąglika w pokojowej temperaturze w przeciągu półtorej godziny. Alkohol potęguje jeszcze bakterjobójcze działanie formaldehydu.

HCOH zabija bakterje przez ścinanie w nich ciał białkowych.

Ponieważ formaldehyd i jego roztwory wywierają na skórę ludzką działanie żrące i ściągające, starano się temu zapobiedz przez wytworzenie szeregu preparatów, złożonych z formaldehydu z dodatkiem

mydła. Mydło zapobiega żrącemu działaniu formaldehydu, nie zmniejszając jego zdolności bakterjobójczej. Ze środków takich znany jest lysoform, sapoformal, septoform i in.

5) *Fenol* (kwas karbolowy — C_6H_5OH) stanowi masę bezbarwną, lub czerwonawą o swoistym zapachu, złożoną z długich, cienkich i spiczastych kryształków. Dodając 10 części wody na 100 części kwasu karbolowego, otrzymuje się bezbarwną ciecz, t. zw. „płynny kwas karbolowy". Do dezynfekcji używa się 3% roztwór kwasu karbolowego.

Doświadczenia *Robert'a Kocha* co do zdolności bakterjobójczej fenolu dały następujące rezultaty:

Spory wąglika giną w rozc. 4—5% w 2 dni.
Gronkowce w rozc. 1% w 20—25 minut.
" " 1.5% w 5 minut.
Bakterje cholery w rozc. 1% w 40 minut.

Fenol należy do słabszych środków dezynfekcyjnych, lecz wiele jego derywatów posiada silne własności bakterjobójcze. Jego stronami ujemnemi są silne własności trujące, wysoka cena, nieprzyjemny, silny zapach, natomiast jest bardzo trwały chemicznie i nie osadza białka. Mimo to został całkowicie wyparty przez inne środki, zwłaszcza krezole i sublimat. Fenol używa się jako dodatek konserwujący do surowic i szczepionek.

Z derywatów fenolu najbardziej rozpowszechniony jest 6) *krezol*, który ma tę właściwość, że z trudnością rozpuszcza się w wodzie. Roztwór krezolu bez zmiany jego chemicznego składu można otrzymać za pośrednictwem mydła. Czysty, to jest zawierający niewielką ilość wody roztwór krezolu z mydłem (liquor cresoli saponatus) jest to ślizki, bronzowy płyn o silnym zapachu, przypominającym lyzol. Rozczyn używany do dezynfekcji otrzymuje się przez dolanie do 50 cc. powyższego płynu wody do litra. Do dezynfekcji po pomorze i zarazie trzody chlewnej należy stosować rozczyn zawierający 6 części roztworu krezolowo-mydlanego na 100 części wody.

7) *Kreolina*, inny roztwór mydlano-krezolowy, składający się z produktów oleju dziegciowego i mydła żywicznego—jest to ciemnobronzowy płyn, wydający zapach krezolu i dziegciu, który w połączeniu z wodą daje nieprzezroczyste, szarawe, alkalicznie reagujące roztwory. Zdolność dezynfekująca kreoliny jest 1.5—5 razy większa, niż zdolność fenolu. Natomiast kreolina silniej reaguje na białko, niż fenol. Według *Behring'a*, wartości fenolu, krezolu i kreoliny w buljonie mają się do siebie jak 1 : 5 : 10. W surowicy natomiast kreolina dezynfekuje cztery razy słabiej, niż fenol.

8) *Creolinum purissimum* jest dwa razy silniejsza od zwykłej kreoliny.

9) *Krezoform Klawe* jest kombinacją meta-orto-parakrezolów chlorowanych w połączeniu z innemi ciałami, z których jedne potęgują własności bakterjobójcze, inne umożliwiają i ułatwiają przenikanie krezolów w głąb powierzchni odkażanej. Krezoform nie posiada przykrego zapachu, nie zanieczyszcza odkażanych przedmiotów, lecz wprost przeciwnie uwalnia je od brudu.

Używa się zasadniczo krezoform w roztworze 5%. Aby przyrządzić 5% rozczyn krezoformu, należy rozpuścić zawartość jednego pudełka (ca 500 grm.) w 10 litrach gorącej wody.

Krezoform ma rozmaite zastosowania: używa się go w 2% roztworze do dezynfekcji rąk, do odkażania wymion i błon śluzowych (słaby roztwór ½%), 2—3% do odkażania sprzętów i naczyń, rzemieni i obuwia, oraz do tępienia posorzytów skórnych.

5% krezoform posiada silne własności bakterjobójcze i polecany jest jako jeden z skuteczniejszych roztworów krezolowych. W ostatnich czasach krezoform produkuje się w postaci łatwo rozpuszczalnego proszku.

Skład kreoliny, sal-kreoliny i creolinum purissimum przedstawia się jak następuje:

	Kreolina	Creol. puris.	Sal-kreolina
	%	%	%
Fenole	24.0	33.5	33.2
oleje dziegciowe	53.0	41.0	26.4
podłoża pirydinowe	3.0	1.5	
mydło (bez wody)	12.0	16.0	
woda	8.0	8.0	36.0
Emulgens (klej, dekstryna)	—	—	2.8

10) *Lyzol* daje w wodzie destylowanej prawie przezroczyste, w niedestylowanej białawe roztwory. Jego ujemnemi stronami są nieprzyjemny zapach i silne własności trujące. Pod względem własności bakterjobójczych lyzol, liquor cres. saponatus i kreolina stoją mniej więcej na jednym poziomie. Według niektórych badaczy (*Seligmann, Schneider, Proskauer*), lyzol posiada własności te w silniejszym stopniu, niż krezol i kreolina. Mydła, zawierające ciała białkowe, wywierają na lyzol mniej hamujące działanie, niż na kreolinę.

Zdolność dezynfekcyjna fenolu i krezolów wzmaga się przez dodanie soli kuchennej i innych soli neutralnych, zarówno jak i przez dodanie kwasów np. kwasu solnego, winnego, cytrynowego i innych. Wpływ kwasów można objaśnić częściowo powstawaniem nowych chemicznych związków, częściowo fizyko-chemicznie. Natomiast alkohol obniża zdolność dezynfekcyjną fenolu i jego derywatów.

Przy rozpatrywaniu chemicznych środków dezynfekcyjnych nasuwa się sprawa *dezodoracji*. Wiele preparatów dezynfekcyjnych posiada ostry, przykry zapach, który usunąć można trzema sposobami:

1) mechanicznie, przez wietrzenie i wentylację,

2) przez chemiczne związki substancji aromatycznych z innemi, również zamienionemi w gaz substancjami powstają inne, niearomatyczne i nie lotne. Np. z dezynfekowanego pokoju usuwa się gaz HCOH zapomocą NH_3, wskutek czego powstaje nowy związek $C_6H_{12}N_4$.

3) przez adsorbcję, lub absorbcję substancji aromatycznych zapomocą rozpylonych substancji płynnych, lub stałych.

Dezynfekcja w praktyce.

Racjonalna walka z infekcją ma, poza zabiegami profilaktycznemi, dwa główne punkty wytyczne:

1) uniemożliwienie kontaktu między nosicielami zarazków, a zdrowemi zwierzętami,

2) dezynfekcja nosicieli zarazków.

Przedewszystkiem więc należy zastosować do zwierząt chorych i podejrzanych, wraz całem ich otoczeniem jaknajściślejszą *izolację*, aby uniemożliwić wszelki kontakt z istotami i przedmiotami, znajdującemi się poza obrębem terenu, dotkniętego infekcją. W ten sposób unika się rozszerzania sfery działania danych bakterji.

Często jednak jest się zmuszonym do przekroczenia izolacji przez tranzlokację jakiegoś przedmiotu z zakażonego terenu. Wiadomo też, że jeszcze po wygaśnięciu epizoocji i po usunięciu, lub wyzdrowieniu zwierząt zarazki gnieżdżą się w dalszym ciągu w zakażonem pomieszczeniu i w znajdujących się tam przedmiotach. W tych wypadkach jedynym sposobem unieszkodliwienia nosicieli zarazków jest *dezynfekcja* w ścisłem tego słowa znaczeniu.

Przystępując do dezynfekcji, należy przestrzegać następujące wskazówki:

1) Dezynfekować *wszystkie* przedmioty, które mogą być nosicielami bakterji.

2) Dezynfekować je *jaknajwcześniej*, zanim zdołają zakazić inne przedmioty, lub zwierzęta (np. odkazić nawóz jeszcze przed wywiezieniem go w pole).

3) Dezynfekować bezpośrednio po zgonie chorego zwierzęcia, wzgl. natychmiast po wygaśnięciu zarazy. Wskazane jest też kilkakrotne odkażanie w czasie trwania choroby, jak zaznaczaliśmy uprzednio.

4) Dezynfekować gruntownie, nie oszczędzać na ilości środków dezynfekcyjnych, i stosować odpowiednie koncentracje.

5) Pozostawić dezynfekowane pomieszczenie i przedmioty pod działaniem środka dezynfekującego przez odpowiedni okres czasu.

6) Jeśli to jest możliwe stosować *gorące* roztwory dezynfekcyjne.

Najbardziej niebezpiecznym nosicielem zarazków jest samo *pomieszczenie* chorych zwierząt, stajnia, obora, czy chlew, które należy dezynfekować tem staranniej, im więcej pozostawiają do życzenia pod względem wymagań nowoczesnej hygieny. Nieodkażona, lub źle odkażona stajnia, lub obora może zarazić na nowo wielką ilość zwierząt.

Im gładsza jest powierzchnia pomieszczenia, im mniej ozdób, zakamarków, szczelin, im pomieszczenie jest jaśniejsze i lepiej wietrzone, tem łatwiejsza i skuteczniejsza jest dezynfekcja. Im więcej szczelin, dziur, ciemnych zakątków, tem trudniej dostać się do bakterji i tem większe jest niebezpieczeństwo konserwacji zarazków.

Po odpowiedniem oczyszczeniu pomieszczenia, które jak zaznaczaliśmy, ma na celu uwolnienie wszelkich powierzchni od brudu i naleciałości, utrudniających dostęp do zarazków — należy przystąpić do właściwej dezynfekcji.

Jako środek dezynfekcyjny do odkażania zakażonych pomieszczeń wskazane są:

1) zgęszczone mleko wapienne (1 część $Ca(OH)_2$ + 3 części wody,
2) rozrzedzone mleko wapienne: „ „ + 20 części wody,
do dezynfekcji ścian, sufitów i podłogi,
3) mleko wapienne z chlorkiem, zgęszczone, lub rozrzedzone w tej samej koncentracji co zwykłe mleko wapienne, również do ścian, sufitów i podłogi,
4) roztwór sublimatu (1 : 1000),
5) 1% roztwór formaldehydu,
6) 3% roztwór fenolu,
7) 2,5% roztwór krezolu (50 liquor cresol. sap. lub lysol + 950 H_2O),
8) 5% roztw. krezoformu Klawe.

Powyższemi roztworami należy zlewać ściany, sufit i podłogę zapomocą sikawki.

Przed dezynfekcją sublimatem należy po oczyszczeniu dobrze spłókać mydło wodą, gdyż jak wiadomo, sublimat wiąże się z mydłem i z sodą. Ponieważ sublimat posiada własności silnie trujące dla bydła, należy po dezynfekcji całe pomieszczenie również spłókać wodą.

Stała dezynfekcja, w ciągu całego trwania choroby, polega na tem, że w podściółce znajduje się stale środek dezynfekcyjny, który jeszcze w czasie trwania choroby unieszkodliwia bakterje, znajdujące się w wydalinach. W tym celu najlepiej używać torf dziegciowy, lub torf chlorowy czyli torf nasycony dziegciem, wzgl. chlorem. Pożądane są przy wejściu do zakażonej stajni, obory, chlewu czy kurnika wycieraczki do nóg (słomianki, ścierki), często zwilżone 5% roztworem krezoformu.

Dezynfekcja wagonów kolejowych, ramp i statków.

Wagony i statki, wskutek swej szerokiej sfery działania są jeszcze niebezpieczniejszymi nosicielami zarazków, niż pomieszczenia chorych

zwierząt, dlatego wymagają jeszcze gruntowniejszej i ściślejszej dezynfekcji. Środki dezynfekcyjne można zasadniczo stosować te same co dla pomieszczeń.

Stosowanie do odkażania wagonów pary pod ciśnieniem jest raczej mechanicznem oczyszczeniem powierzchni, niż gruntowną dezynfekcją. Para, wypuszczona z kotła bardzo szybko traci swoją prężność i temperaturę (o 5 cm. od otworu kotła termometr wskazuje 80°, 10 cm. już tylko 60°, a w odległości 1 metra 34°).

Daleko skuteczniejszym jest formaldehyd i chlorek bielący, gorące roztwory wody, mydła i formaldehydu i chlorku bielącego.

Schnürer poleca następujący sposób dezynfekcji: mechaniczne oczyszczenie wagonu szczotkami, następnie oczyszczenie zapomocą pary, lub gorącej wody pod ciśnieniem. Przerwa przynajmniej ½ godziny aż do wyschnięcia. Spryskać wagon przy zamkniętych drzwiach i oknach 15 litrami 1 — 2% roztworu formaldehydu od strony jednych drzwi, zamknąć i od strony drzwi przeciwległych spryskać znowu 15 litrami formaldehydu. Pozostawić wagon przynajmniej ½ godziny z zamkniętemi drzwiami i oknami. Powtórzyć poprzedni zabieg, tak, aby na każdy wagon użyte zostało po 60 litrów roztworu formaldehydu. Stosując ten rodzaj dezynfekcji osiągnął Schnürer doskonałe rezultaty, traktując ją jako odkażanie przeciw wąglikowi i jako zabieg ogólnie dezynfekcyjny. Ponieważ temp. poniżej 13° wpływa ujemnie na działanie formaldehydu, jest wskazanem w zimie przed dezynfekcją ogrzać wagon zapomocą pary.

Do dezynfekcji *rzeźni* stosuje się te same środki dezynfekcyjne, co dla wagonów i pomieszczeń zwierzęcych: wapno, chlorek bielący, preparaty formaldehydu, krezoform. Pierwszeństwo mają preparaty, nie posiadające ostrego zapachu i nie szkodliwe dla części metalowych. Poleca się tu również *Pyricit*, złożony z siarkanu sodowo-wodorowego i z borfluornatrium.

W ogólności rzeźnie przedstawiają teren podatniejszy do dezynfekcji, dzięki gładkim ścianom i podłodze.

Dezynfekcja zakażonego terenu, więc dróg, pastwisk, podwórz, placów i t. d. jest, mimo trudności, jaką przedstawia, rzeczą bezwzględnie wskazaną. Wprawdzie bakterje są tu mniej niebezpieczne, gdyż szybko giną wskutek suszy i działania promieni słonecznych, lecz niepodobna uniknąć roznoszenia coraz nowych bakterji przez ludzi i zwierzęta. Odkażanie należy tu dokonać zapomocą silnych środków dezynfekcyjnych, których znaczną ilość należy przygotować ze względu na absorbcję przez porowatą glebę.

Absolutna dezynfekcja dróg, podwórz, gnojówek i t. d., gdzie nagromadzona jest olbrzymia ilość drobnych, zakażonych cząsteczek jest rzeczą niezmiernie utrudnioną. Brud i nieczystości natury organicznej i nieorganicznej tworzy rozliczne fizyczno-chemiczne systemy, zawiesiny, posiadające ogromną powierzchnię, która pochłania i adsor-

buje znaczne ilości płynu dezynfekcyjnego. Wskutek tego zdolność bakterjobójcza preparatu może być bardzo osłabiona, zwłaszcza w stosunku do substancji, zawierających białko. Doświadczenie wykazało, że względnie najlepsze rezultaty daje tu chlorek bielący, którego działanie najmniej jest zahamowane. Nie należy tu oszczędzać ani na ilości preparatu, ani na koncentracji. Samo się przez się rozumie, że środek dezynfekcyjny musi dotrzeć do każdej cząstki odkażanej powierzchni.

Gruntownej dezynfekcji poddać również należy. odzież i narzędzia personelu, obsługującego chore zwierzęta, (zapomocą ogrzewania, lub środków chemicznych). Przedmioty z drzewa, płótna, bawełny można wygotować w wodzie z sodą. Jeśli jest do rozporządzenia autoklaw— wskazana jest sterylizacja. Skóra, futra, przedmioty klejone nie znoszą gotowania i pary, należy odkażać je zapomocą gorącego powietrza, gazu formaldehydowego i t. d.

Dezynfekcja produktów spożywczych i żywności dla zwierząt.

Jako środek konserwujący mięso stosuje się zwykle peklowanie. Dla zniszczenia zarazków jest to jednak środek niedostateczny, gdyż sole, służące do peklowania ($NaCl$, $NaNO_3$ KNO_3), nie posiadają przypisywanych im ogólnie własności bakterjobójczych. Stwierdzono naprzykład, że bakterje różycy zachowują w peklowanem mięsie zjadliwość przez 4 miesiące. Teoretycznie istnieje więc możliwość rozszerzania się różycy przez używanie peklowiny. Peklowanie jest raczej zabiegiem konserwującym, niż odkażającym.

Bardziej skuteczne jest szybkie *suszenie mięsa* (o ile nie było zakażone jeszcze przed suszeniem). Powierzchowna, sucha warstwa mięsa zabezpiecza środkowe warstwy przed bakterjami. Przy wędzeniu do procesu samego suszenia dołącza się jeszcze szkodliwe dla bakterji działanie dymów (krezot, lotne oleje, kwas karbolowy, formaldehyd). Wędzenie nie jest jednak absolutną sterylizacją: niszczy bakterje znajdujące się na powierzchni mięsa, lecz wewnątrz może najwyżej zahamować rozwój zarazków.

Żywność, przeznaczoną dla zwierząt, dezynfekuje się zwykle przez opalenie, ogrzewanie, wygotowywanie, wyparowanie, lub nieszkodliwe środki chemiczne, przez wietrzenie, działanie promieni słonecznych i działanie wysokiej temperatury. Słomę i siano należy przez szereg dni wystawić na działanie powietrza, często je przewracając. Ponieważ o absolutnem zabezpieczeniu słomy lub siana przed zarazkami nie może być mowy, wskazane jest tylko w obrębie zakażonego terenu. Najpewniejszą rzeczą jest podejrzaną słomę, lub siano spalić, albo użyć jako nawóz.

Wodę, którą piły zakażone zwierzęta, należy uczynić niezdatną do użytku przez rozpuszczenie w niej odpowiednich chemikalji, jak sublimatu, krezolu, chlorku bielącego i t. d., niezapominając o odkażeniu zawierającego ją naczynia.

Dezynfekcji *wody do picia* można dokonać sposobami fizycznemi i chemicznemi. Pierwsza metoda obejmuje—poza filtrowaniem i wygotowaniem—zastosowanie ultrafioletowych promieni (zapomocą lampki kwarcowej). Metoda ta ma tę stronę dodatnią, że nie zmienia smaku, a jest bezwględnie pewną. Odwrotną stronę stanowi jednak wysoki koszt powyższego zabiegu, przytem przy większych zmąconych ilościach, cząstki zawiesiny absorbują promienie ultra-fioletowe i nie pozwalają im dotrzeć do głębi.

Dla chemicznego odkażania wody stosuje się ozon, dwutlenek wodoru i inne nadtlenki i podchloryny, np. w postaci antiforminy i chlorku bielącego. W Ameryce i Anglji używa się głównie chlorku, którego działanie na bakterje zawarte w wodzie ma być tak silne, że 0,2 — 1,5 cząstek chlorku na miljon cząstek wody ma być wystarczające dla zabicia bakterji. Nad chlorowaniem, bromowaniem i buddyzacją ($H_2 O_2$) wody istnieje większa praca doświadczalna polskiego badacza *J. Kruszewskiego.*

Oczywiście, im dłużej pozostawia się wodę pod działaniem środka dezynfekcyjnego, tem pewniejsza jest dezynfekcja.

Przechodzimy do praktyki dezynfekcyjnej w poszczególnych chorobach zakaźnych zwierząt.

(Dokończenie nastąpi).

INSTYTUT d. Mag. KLAWE
Tuberkulina
skonc.
typu
"ptasiego"



Tuberkulina
skonc.
typu
"bydlęcego"



Tuberkulina
skonc.
typu
"ludzko-
bydlęcego"



INSTYTUT d. Mag. KLAWE
Ekstrakt
bac.
pullorum





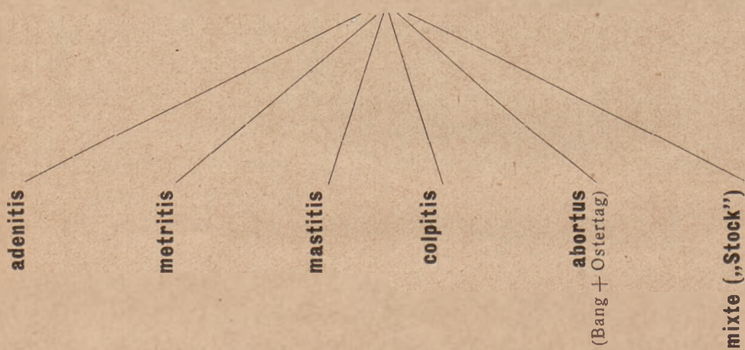
Ekstrakt
bac.
abortus
Bang







ANTIVIRUS



Krezoform Klawe

Sposób zastos. różny zależnie od celu:

- do **odkażania** skór, szerści, rzemieni, obuwia
- do **tępienia** pasorzytów skórnych-zwierzęcych i roślinnych
- do **odkażania** rąk, wymion i dróg porodowych
- do **leczenia** grudy i pewnych chorób kopyt
- do **odkażania** żłobów, naczyń i sprzętu stajennego
- do **usuwania** wad mleka drogą odkażania aparatów i naczyń w mleczarniach.

Dołącza się opis użycia.

Wysyłka za zaliczeniem pocztowem w blaszankach po 1/2 klg.

19



T-wo Przemysłu Chemiczno-Farmaceutycznego d. Magister KLAWE, S. A.

(Warszawa-Drwalewo)

produkuje i poleca:

do celów weteryn. i hodowli

Surowice przeciw różycy, zarazie trzody, zarazie powikł. pomorem, zołzom, anasarca, cholerze drobiu, chor. Bollingera, posocznicy krw. cieląt, paratyfusom, biegunce cieląt.

Szczepionki ochronne przec. wszelkim infekc. chorobom zwierząt: przyg. w/g. nowszych metod bez inaktywacji drogą ogrzewania.

Żywe kultury różycy (do met. simultan) i ronienia krów (Bang).

Bakterjolizaty jochinolowe, t. j. rozpuszczone bakterje w rozw. jochinolu, anal. do zagr. preparatów yatren'owych Jochinol Klawe posiada identyczne własności, co i zagr. yatren.

Antivirus „Stock" (mixte) i spec.: adenitis, colpitis, mastitis. abortus.

Tuberkulinę typu bydl. i ptasiego (skonc.).

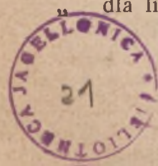
Antiserum Ascoli: surowicę precypit. djagnostyczną wąglikową do reakcji Ascoli.

Wysokowart. surowica różycowa Klawe, o mianie 200 i wyżej jedn. (2/9 Urzęd. Ekspert. Państw. Inst. Hyg. Zw. w Bydgoszczy) posiada **wysoką wartość leczniczą** i — w stos. do jej siły — jest najtańszą ze wszystkich znajdujących się w sprzedaży surowic.

Na użytek PP. Lekarzy Weter. dostarczamy: szczepionki w/g. met. najnowszych, jednoważne szczepionki (z dostarcz. organów lub ropy), stili carbonis Klawe, wszelkie injekcyjne środki lecznicze.

Na żądanie literatura, referencje lekarzy, opisy użycia, cenniki: Wys. za zalicz. poczt.

Adres telegraficzny: **WARSZAWA—HEMOGEN.**
„ dla listów: **T-wo Przem. Chem.-Farm. d. Magister Klawe, S. A., Warszawa, Karolkowa 22 (Skrzynka poczt. 13).**



Wydawca: T-wo Przem. Chem.-Farm. d. Magister Klawe, **Redaktor:** dr. Pietkiewicz.

Druk L. Bruś, Warszawa, Nowy Świat 66.